UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°

CONTRIBUTION à l'Etude de la Maladie de Hodgkin en ALGERIE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1er Juiliet 1972

par

Mme KESRI née AMZA Habiba
née le 8 Avril 1942 à Salé

MEMBRES DU JURY :

Président :

M.A. MERIOUA, Professeur de Pathologie Médicale

Juges :

P. Colonna, Professeur (Maladies du Sang)

A. YAKER, Professeur agrégé (Anatomie Pathologique)

C. ZIDANE, Professeur agrégé (Histologie Embryologie)

A. HAEFFNER, Professeur agrégé (Pathologie Chirurgicale)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0001

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1972 — N°

CONTRIBUTION à l'Etude de la Maladie de Hodgkin en ALGERIE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1er Juillet 1972

par

Mme KESRI née AMZA Habiba
née le 8 Avril 1942 à Salé

MEMBRES DU JURY :

Président :

M.A. MERIOUA, Professeur de Pathologie Médicale

Juges :

P. Colonna, Professeur (Maladies du Sang)

A. YAKER, Professeur agrégé (Anatomie Pathologique)

C. ZIDANE, Professeur agrégé (Histologie Embryologie)

A. HAEFFNER, Professeur agrégé (Pathologie Chirurgicale)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thése

à ma mère

à mon mari

A notre Maitre et Président de thése, Monsieur le Professeur MERIOUA.

Nous conservons précieusement le souvenir de notre stage d'externe dans son service.

Laclarté de son enseignement, l'étendue de ses connaissances nous ont profondément marquée.

Nous ne saurions assez lui savoir gré de l'accueil si compréhensif et de la souriante indulgence qu'il n'a cessé de nous manifester.

Il nous fait le grand honneur de présider cette thése, nous tenons à l'assurer de notre respectieux attachement.

A nos juges.

Monsieur le Professeur Agrégé A. YAKER.
il nous a accueilli

Il nous a confié le sujet de cette thése, a veillé à sa réalisation en nous faisant profiter de son érudition et de sa grande expérience d'anatomopathotologiste.

C'est avec émotion que nous évoquons la bienveillance, les conseils et les encouragements qu'il nous a si largement prodigués, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur COLONNA.

Si les circonstances ne nous ont pas permis d'être son externe, du moins nous avons bénéficié de son magistral enseignement.
Il s'est interessé à la réalisation de ce travail.
Nous sommes particulierement heureuse de le compter par mis nos juges.
Nous tenons a lui dire ici notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur àgrégè C. ZIDANE .

Nous avons étè marquée par son remarquable enseignement dés nos premiérés années d'études .
Il nous fait le grand honneur de juger cette thèse , nous tenons à l'assurer de notre respectueux attachement .

A Monsieur le Professeur agrégé HAEFFNER.

Qui a bien voulu s'intéresser à ce travail dès sa mise en oeuvre.

Pour la bienveillance avec laquelle il nous a encouragé de ses précieux conseils et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de siéger parmi nos juges, nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance.

A mes maitres de la Faculté et des Hopitaux

Tout particuliérement.

à Monsieur le Professeur ELOKBY.

a Monsieur le Professeur ILLOUL.

a Monsieur le Professeur MOSTEFAI

a Monsieur le Professeur S. TALEB

A Monsieur ABDESMIH.B.

En reconnaissance pour sa contribution appréciée.

Je voudrais enfin en cette circonstance dire ma fidèle et cordiale sympathie à mes camarades du laboratoire d'anotomie pathologique et à tous.

Que tous les miens trouvent également ici l'expréssion de mon affection.

PLAN

1 - INTRODUCTION

2 - HISTORIQUE

3 - RAPPEL CLINIQUE

4 - DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN

5 - CLASSIFICATIONS HISTOLOGIQUES

6 - MATERIEL ET METHODES

7 - THERAPEUTIQUES

8 - RESULTATS THERAPEUTIQUES

9 - COMMENTAIRES ET CRITIQUE DES METHODES

10 - CONCLUSION

ANNEXE : CAS CLINIQUES

BIBLIOGRAPHIE

I

INTRODUCTION

Depuis sa définition histologique à la fin du XIX° siècle par PALTAUF et son élève STERNBERG, la maladie de Hodgkin a suscité bien des travaux anatomo-pathologiques. Le polymorphisme de ses aspects ren compte de la multiplicité des termes qui existent pour la définir.

Le nom de lymphogranulomatose était le plus communément admis.

De récents progrès thérapeutiques ont fait évoluer la réputa tion de la maladie de Hodgkin, cette affection considérée comme toujours fatale est tenue maintenant pour souvent curable.

Depuis 1964 les techniques d'examens et de traitements de la maladie de Hodgkin ont évoluée (la pratique de la laparotomie avec biop sie du foie et des gnaglions abdominaux a changé les conditions du bilan initial, la splénectomie constitue un acte diagnostic et thérapeutique).

De plus l'expérience a montré que l'irradiation éradicatrice et prophylactique était possible et relativement bien tolérée. Enfin la chimiothérapie qui a fait des progrès notables est à l'origine de rémissions prolongées.

Notre travail concerne 32 malades atteints de la maladie de Hodgkin, et hospitalisés dans le Service d'Hématologie du Centre Hospitalo Universitaire d'Alger. Tous les malades ont été biopsiés et les lectures histologiques ont été faites au Laboratoire Central d'Anatomie Pathologique et de Cytologie.

L'étude analytique des lésions rencontrées nous a permis de reclasser nos cas en les adaptant à la récente classification de R. J. LUKES admise par le symposium de RYE (New York 1966).

L'objet de notre travail est

1°) d'étudier les cas où nous avons eu
- un bilan clinique convenable,
- un traitement adequat,
- une évolution suivie;

2°) de discuter les correlations anatomo - cliniques et thérapeutiques étant donné que les classifications histologiques permettent d'évaluer le pronostic de l'affection.

Au cours de notre travail, après un bref rappel historique et clinique de la maladie, nous procéderons à l'étude histologique de la lésion hodgkinienne. Nous avons ensuite défini notre matériel clinique, nos méthodes, exposé los résultats de nos confrontations anatomo-cliniques et thérapeutiques et discuté ces résultats à la lumière des travaux récents de R. J. LUKES.

2

HISTORIQUE

C'est HODGKIN qui en 1823 décrit le lymphome qui porte son nom, dans une communication intitulée " à propos de quelques apparences morbides des glandes absorbantes et de la rate ".

WILKS quelques années plus tard en fit une étude clinique et suggéra l'éponyme de ' " maladie de Hodgkin ".

TROUSSEAU dans sa leçon sur " l'adénie " décrit les principaux symptomes et affirme l'autonomie de l'affection.

En dépit de ces enseignements la maladie de Hodgkin resta longtemps incertaine et fut rassemblée, depuis CONHEIM, parmi les pseudo leucémies, groupe hétérogène et confus.

Les anatomo-pathologistes vont réellement isoler la maladie vers la fin du XIX° siècle.

PALTAUF et son élève STERNBERG (1898) reconnaissent les grandes cellules des lésions inflammatoires, enfin, l'ensemble histologique auquel REENDA en 1904, donnera le nom de " granulome malin ".

La première classification utile fut proposée par PARNER et JACKSON en 1944. Ils classaient la maladie de Hodgkin en trois groupes :

- paragranulome,
- granulome,
- sarcome.

Les travaux de R. J. LUKES et coll. ont abouti à une classification plus analytique. L'intérêt pronostic et thérapeutique de cette classification est maintenant admis.

Plus récemment, de nouvelles méthodes d'investigations, ont permis, une meilleure évaluation de l'extension de la maladie (lymphographie, cavographie, E. P. M., bilan immunologique, scintigraphie) guide indispensable de la thérapeutique.

Dans ce domaine les progrès sont nets. Le Symposium International tenu à Paris en Février 1964, a fait le point des acquisitions

récentes. La radiothérapie conventionnelle, a évoluée vers une radiothérapie de haute énergie à visée radicale. (GILBERT et CHEVALIER avaient déjà vers les années 1930 préjugé de l'intérêt des fortes irradiations).

KAPLAN et SCHUR ont pu affirmer que l'extension lors des récidives, se fait de proche en proche d'où l'intérêt des irradiations prophylactiques des zones adjacentes.

L'inefficacité de la radiothérapie dans les stades avancés a suscité les progrès réalisés dans les domaines de la chimiothérapie, et qui sont :

- la découverte de nouvelles drogues particulièrement les alcaloïdes dérivés de la pervenche.

- la méthyl hydrazine qui est un produit de synthèse.

On peut donc dire, que le Hodgkinien loin d'être la victime d'un acharnement thérapeutique est au contraire le bénéficiaire de progrès très remarquables.

3

RAPPEL CLINIQUE SOMMAIRE

La maladie de Hodgkin est la plus fréquente des affections tumorales malignes du tissu lymphoïde, sa fréquence représente 30 %, d'après les statistiques de GALL et MALLORY.

Elle prédomine dans le sexe masculin :

54 % dans les statistiques de KUENTZ (1955).
70 % dans celles de JACKSON et PARKER (1944).
71 % dans nos statistiques.

Sa fréquence prédomine entre 20 - 50 ans, LUMB (1954) KUENTZ (1955). L'atteinte des enfants n'est cependant pas exceptionnelle 16 % des cas, ZIEGLER (1927).

L'étiologie est totalement inconnue.

SIGNES CLINIQUES DE LA MALADIE DE HODGKIN.

Le symptome majeur est l'atteinte des organes lymphoïdes qui consiste en une hypertrophie surtout des ganglions et de la rate.

Les adénopathies superficielles débutent très souvent à la base du cou. Elles sont, indolores, fermes, mobiles au début.

L'association à l'adénopathie d'une splénomégalie modérée est évocatrice du diagnostic de la maladie de Hodgkin. Cette hypertrophie est inconstante.

La fièvre est habituelle, mais peut manquer ou être intermittente. L'alternance de période fébrile et de phases apyrétiques constituent un caractère remarquable de la courbe thermique de cette affection.

Le prurit est un des signes cardinaux mais combien inconstant.

On peut constater, mais plus rarement des localisations ostéomédullaires, cutanées, et viscérales diverses.

Elle entraine comme dans les autres affections néoplasiques du système réticulo-histiocytaire une anergie cutanée, une accélération de la vitesse de sédimentation et une élévation de la fibrinémie.

L'évolution naturelle de la maladie est létale dans 100 % des cas, les formes localisées se généralisent plus ou moins vite, les formes généralisées se compliquent de défaillance générale, de fièvre, d'anémie, de cachexie ou d'accidents locaux.

4

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

DE LA

MALADIE DE HODGKIN

4 - 1 / DIAGNOSTIC POSITIF

La lésion hodgkinienne associe d'une part une prolifération cellulaire de type histio-réticulaire dont l'élément le plus caractéristique est la cellule de Sternberg, d'autre part une composante faite de cellules inflammatoires morphologiquement normales et variables selon les malades :

- Lymphocytes, plasmocytes, granulocytes (neutro et éodinophiles) histiocytes et macrophages divers (cellules épithélioïdes et cellules géantes rappelant les lésions tuberculeuses ou sarcoïdose, lipophages).

- Le polymorphisme est plus marqué quand il s'y ajoute des modifications de la substance interstitielle par de la fibrose, de l'amylose, de la nécrose.

4 - 1 - 1 / CARACTERES DE LA CELLULE DE STERNBERG

Elément commun à tous les types histologiques, elle permet de porter le diagnostic. Elle se caractérise par sa grande taille 15 à 45 μ , son noyau très volumineux par rapport à la taille de la cellule,

multisegmenté (souvent deux segments de volume égal réalisant un aspect en " miroir "), parfois multiple à chromatine finement réticulée et à limites nettes. Chaque noyau est habituellement centré par un volumineux nucléole arrondi, acidophile, entouré par un halo clair et donnant à chaque segment nucléaire un aspect " d'oeil d'oiseau ".

4 - 1 - 2 / ELEMENTS DE LA COMPOSANTE INFLAMMATOIRE.

- Les lymphocytes : ce sont les lymphocytes résiduels du ganglion dont les structures folliculaires ont disparu.

- Les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles : infiltrent irrégulièrement le lymphogranulome, ceux-ci sont tantôt épars, tantôt par zones, tantôt en amas dense, leur proportion est variable selon les formes de la maladie et selon les zones considérées.

- Les plasmocytes : typiques ressemblent à tous les plasmocytes inflammatoires.

- Les cellules réticulo-histiocytaires anormales ce sont de grandes cellules en mitose que l'on peut confondre avec les cellules de Sternberg en division.

La cellule de Hodgkin rappelle la cellule de Sternberg, elle en diffère par son noyau non segmenté.

En fait c'est l'ensemble : cellule de Sternberg et environnement inflammatoire qui est caractéristique de la lésion hodgkinienne.

4 - 2 / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les localisations ganglionnaires de certaines hémopathies malignes posent certains problèmes. On peut citer :

- les cellules géantes trouvées dans certains plasmocytomes malins;l'existence de cellules plasmocytaires moins atypiques évitent habituellement l'erreur avec la maladie de Hodgkin. Les mégacaryocytes dystrophiques trouvés dans la splénomégalie myéloïde; ceux-ci siègent à l'intérieur des sinus ganglionnaires et leur cytoplasme prend habituellement la coloration du P.A.S. Contrairement à la cellule de Sternberg. De plus les nucléoles ne sont pas caractéristiques.

- Les adénites virales (mononucléose infectieuse, rubéole, post-vaccinales, maladie des griffes du chat).
On y trouve parfois des cellules de grande taille à différencier des cellules de Sternberg, le contexte clinique prend ici une grande valeur.

CLASSIFICATIONS HISTOLOGIQUES.

5 - 1 / CLASSIFICATION DE JACKSON PARKER

La proportion variable de la prolifération histiocytaire maligne et de sa composante inflammatoire qui lui est intimement associée, ainsi que la prédominence de tel ou tel type cellulaire de cette composante inflammatoire ont conduit à l'individualisation par JACKSON et PARKER de trois types histologiques de lésions hodgkiniennes.

5 -1 - 1 / LE PARAGRANULOME hodgkinien, encore appelé Hodgkin bénin, Hodgkin grade I, lymphome réticulaire :

- il est caractérisé par un bouleversement architectural plus ou moins accentué, parfois minime. La capsule ganglionnaire est respectée.

- la prolifération histiocytaire maligne est modérée et les cellules de Sternberg y sont rares; la plus grande partie de la tumeur est faite de lymphocytes normaux, parfois associé à des histiocytes également normaux, quelques fois groupés en petits amas. Les polynucléaires et les plasmocytes y sont rares ou absents. Il n'y a ni nécrose ni fibrose.

5 - 1 - 2 / LE GRANULOME Hodgkinien ou Hodgkin classique, lymphogranulome vrai. Ses éléments sont les suivants :

- architecture plus ou moins bouleversée mais absence d'aspects nodulaires comme dans la forme précédente;

- prolifération maligne plus importante avec cellules de Sternberg assez nombreuses;

- composante inflammatoire essentiellement polymorphe, fa i te de lymphocytes, de plasmocytes, de granulocytes neutrophiles, et surtout éosinophiles, d'histiocytes morphologiquement normaux disséminés ou en amas;

- la fibrose et la nécrose y sont fréquentes on peut trouver parfois des dépôts d'amylose périvasculaires.

5 - 1 - 3 / LE SARCOME Hodgkinien ou réticulo-sarcome à cellules polymorphes, sarcome à cellules réticulaires géantes. Il montre une prolifération presque essentiellement réticulaire. On y trouve de nombreuses cellules de Sternberg.

5 - 2 / ANCIENNE CLASSIFICATION DE LUKES

Les travaux de LUKES ont abouti à une classification plus analytique des lésions hodgkiniennes. Dans le paragranulome, il différencie des formes nodulaires et diffuses. Quant au granulome, il éclate en quatre variétés : histiocytaire, scléreuse nodulaire, fibreuse diffuse et mixte. Ce qui porte à six le nombre de formes histologiques de la maladie:

- la forme lymphocytaire et histiocytaire nodulaire,
- la forme lymphocytaire et histiocytaire diffuse,
- la forme scléreuse nodulaire,
- la forme mixte,
- la forme fibreuse diffuse,
- la forme réticulaire,

voir tableau.

LUKES et ses collaborateurs ont d'autre part fait les constatations suivantes :

a) Il existe une relation de proportionnalité inverse entre la richesse en lymphocytes et la prolifération histiocytaire maligne et surtout les cellules de Sternberg.

Groupes histologiques	Lympho.	Histiocytes	Eosino.	Plasmo.	Réticulome fibrillaire	Collagène	Cel. de Sternberg.
Lymphocytique et histiocytique							
NODULAIRE	+++++++	+	0	0	0	0	+
DIFFUS	++++++	+++	0	0	0	0	+
SCLEOSE NODULAIRE	+à++++	+ à ++	+	+	+	+à++++	+
MIXTE	+	+++	++	+	++	0	++
FIBROSE DIFFUSE	0	+	+	+	+++++	0	++
RETICULAIRE	+	0	++	+	+	0	+++++

b) la richesse en lymphocytes est associée à une longue survie et traduit une maladie peu évolutive et souvent localisée ce qui confirme les travaux de JACKSON et PARKER.

c) La sclérose d'encerclement (forme scléreuse nodulaire) se voit surtout dans les formes thoraciques et cervicales basses : elle représente une expression régionale de la maladie.

Ces constatations ont amené le Comité de Nomenclature du Symposium de RYE à adopter une classification en quatre types :

- Type I : dit à prédominence lymphocytaire,

- type II : est fait de la forme scléreuse nodulaire de LUKES,

- type III : ou cellulaire mixte,

- type IV : appelé " déplétion lymphocytaire ".

5 - 3 / NOUVELLE CLASSIFICATION DE LUKES.

Nous allons procéder à présent à l'étude analytique de ces différents types.

TYPE I dit " à prédominance lymphocytaire ", inclut le paragranulome de PARKER et JACKSON et regroupe les formes lymphocytaires et histiocytaires du type nodulaire de LUKES et coll.

Il est caractérisé par une tumeur lymphocytaire avec parfois des histiocytes morphologiquement normaux et fonctionnels, à tendance épithélioïde, la prolifération histiocytaire maligne est discrète et les cellules de Sternberg rares. Les plasmocytes et les éosinophiles sont rares ou absents. Il n'existe ni nécrose ni fibrose. Selon l'architecture de la prolifération on distingue deux variétés :

- la forme nodulaire faite de nodules multiples et plus ou moins confluents.

- la forme diffuse : bouleversement plus ou moins compl de l'architecture ganglionnaire avec respect en général de la capsule.

TYPE II est fait de la forme scléreuse nodulaire de LUKES. Il se caractérise par une sclérose collagène qui encercle les limites réalisant ainsi une véritable " cirrhose " ganglionnaire; les îlots cellu-

laires qui la parsèment sont plus ou moins volumineux et de composition variable : le plus souvent lymphocytaire, parfois granulomateux et de granulocytes plus ou moins nombreux étouffés parfois par de la fibrose interstitielle. De plus les cellules de Sternberg y sont rares.

TYPE III ou cellulaire mixte montre une destruction diffuse de l'architecture ganglionnaire par une composante inflammatoire polymorphe (lymphocytes, plasmocytes, granulocytes etc..) associés à une prolifération histiocytaire maligne plus ou moins importante mais toujours nette. La fibrose et la nécrose y sont possibles. Cette forme correspond à la descirption classique, granulomateuse de la maladie de Hodgkin.

TYPE IV appelé " déplétion lymphocytaire " est constitué de deux variétés :

- la variété fibreuse diffuse, comme son nom l'indique est caractérisée par une fibrose interstitielle jeune. Elle n'est souvent mise en évidence que par une densification du réseau réticulinique. Les cellules sont peu nombreuses et pour la plupart de morphologie maligne (cellule de Sternberg fibroblastes).

- la variété réticulaire inclut le hodgkin sarcome de PARKER et JACKSON. Elle s'y superpose en grande partie. On y trouve une prolifération essentiellement réticulaire; les cellules de Sternberg y sont nombreuses et parfois atypiques. Voir tableau.

TABLEAU 2 : Nouvelle classification de LUKES.

Type	Dénomination	lymphocytes	Histiocytes	Granulocytes	Plasmocytes	Cellules de Sternberg	Fibrose
I	lymphocytaire	++++	+ à +++	0	0	+	0
II	sclérono-nodulaire	+ à +++	+ à ++	0 à +	±	+	+ à ++
III	Mixte	+	+ à ++	+	+	++	+
IV	Déplétion lymphocytaire	0	0	±	±	++ à ++++	0 à +

La composante inflammatoire est rare ou absente. L'envahissement vasculaire est plus fréquent dans ce type.

Le seul élément commun à ces quatre types est la cellule de Sternberg, histiocyte atypique dont les caractéristiques principales sont la grande taille, le noyau multi-segmenté, l'existence de volumineux nucléoles.

AVANTAGES DE CETTE CLASSIFICATION

- Elle a été proposée par un symposium International et semble devoir être admise par la plupart des Organismes s'occupant de la maladie de Hodgkin; elle permettra ainsi de comparer valablement les divers résultats obtenus.

- Elle rend mieux compte du polymorphisme lésionnel de la maladie.

- Elle met en relief la richesse ou la pauvreté de la lésion en lymphocytes, dont on sait par ailleurs le rôle dont les capacités réactionnelles de l'hote et dans l'immunité de type retardé souvent perturbé dans la maladie de Hodgkin.

Terminologie ancienne	Lukes - Butler Hicks (cancer)	Lukes et coll. (cancer res)
	I-Lymphocytique et histiocytique	Maladie de Hodgkin prédominance lymphocytique
-Paragranulome de Hodgkin - Réticulose médullaire lymphoréticulaire -Maladie de Hodgkin bénigne - Lymphome réticulaire	A-Diffus (lymphocytes prédominants)	I-Maladie de Hodgkin prédominance lymphocytique.
Lymphome folliculaire type Hodgkin	B-Nodulaire (lymphocytes prédominants)	
Granulome de Hodgkin Hodgkin lymphocytique	C-Nodulaire ou diffus (histiocytes prédominants)	
Granulome de Hodgkin Réticulose médullaire	II Mixte	II- Maladie de Hodgkin de type Mixte.
Granulome de Hodgkin avec sclérose	III Sclérose nodulaire	III-Maladie de Hodgkin de type scléro-nodulaire.
	IV-Sclérose diffuse	IV-Maladie de Hodgkin type déplétion lymphocytaire
Granulome de Hodgkin	V- Réticulaire A-avec cellules de Sternberg non polymorphes.	
Sarcome de Hodgkin	B - avec des cellules de Sternberg polymorphes.	

6

MATERIEL ET METHODES

6 - 1 / MATERIEL CLINIQUE.

Nos cas cliniques sont exposés sous forme de tableau (en annexe à la fin de l'ouvrage).

6 - 1 - 1 / LES MALADES

Nos observations ont porté sur 32 malades :

- 9 de sexe féminin,
- 23 de sexe masculin.

En tenant compte de certaines données sociales, il apparaît cependant clairement que le sexe masculin est plus touché par la maladie.

Répartition en fonction de l'âge : il ressort de l'étude du tableau n° 2 et du diagramme n° 1 que la tranche d'âge comprise entre 21 et 30 ans est la plus touchée par la maladie.

6 - 1 - 2 / METHODE DE DETERMINATION DU STADE CLINIQUE.

Pour chacun de nos malades nous avons effectué un bilan clinique aussi complet que possible en appréciant tout particulièrement l'état des aires ganglionnaires et de la rate, l'importante de l'extension tumorale, en

effectuant chez chacun d'eux :

- un examen somatique complet,
- un bilan biologique et immunologique,
- un téléthorax,
- une lymphographie isotopique.

Chez certains malades, d'autres explorations ont été nécessaires :

- la scintigraphie hépatique,
- la ponction médullaire, du sternum ou d'un autre secteur squelettique,
- la laparotomie n'a été pratiquée que, dans les cas ou, la chimiothérapie n'a pas fait ses preuves, et faisait soupçonner l'existence d'adénopathies profondes non accessibles à la lymphographie isotopique.

Au terme de ce bilan, nous avons procédé à la classification stadiale de nos cas (Voir schéma).

Stade I : maladie locale
Stade II : maladie régionale
Stade III : maladie généralisée.
Stade IV : maladie disséminée.

La distinction entre les formes A et B est basée sur l'absence ou la présence de signes généraux parmi lesquels on compte :

- la fièvre,
- le prurit,

- les sueurs nocturnes.

On attribue la lettre a ou b suivant l'absence ou la présence de signes biologiques d'activité évolutive :

- vitesse de sédimentation, supérieure à 50 mm à la première heure,
- fibrinogène supérieur à 5gr/l.
- modification de l'électrophorèse,
- fer sérique.

Age	Nombre de malades	Pourcentage
5-10 ans	7	22
11-20ans	4	12,5
21-30 ans	10	31
31-40 ans	4	12,5
41-50 ans	1	3
51-60 ans	3	9,5
61-70 ans	3	9,5

TABLEAU N° 2 : Répartition en fonction de l'âge.

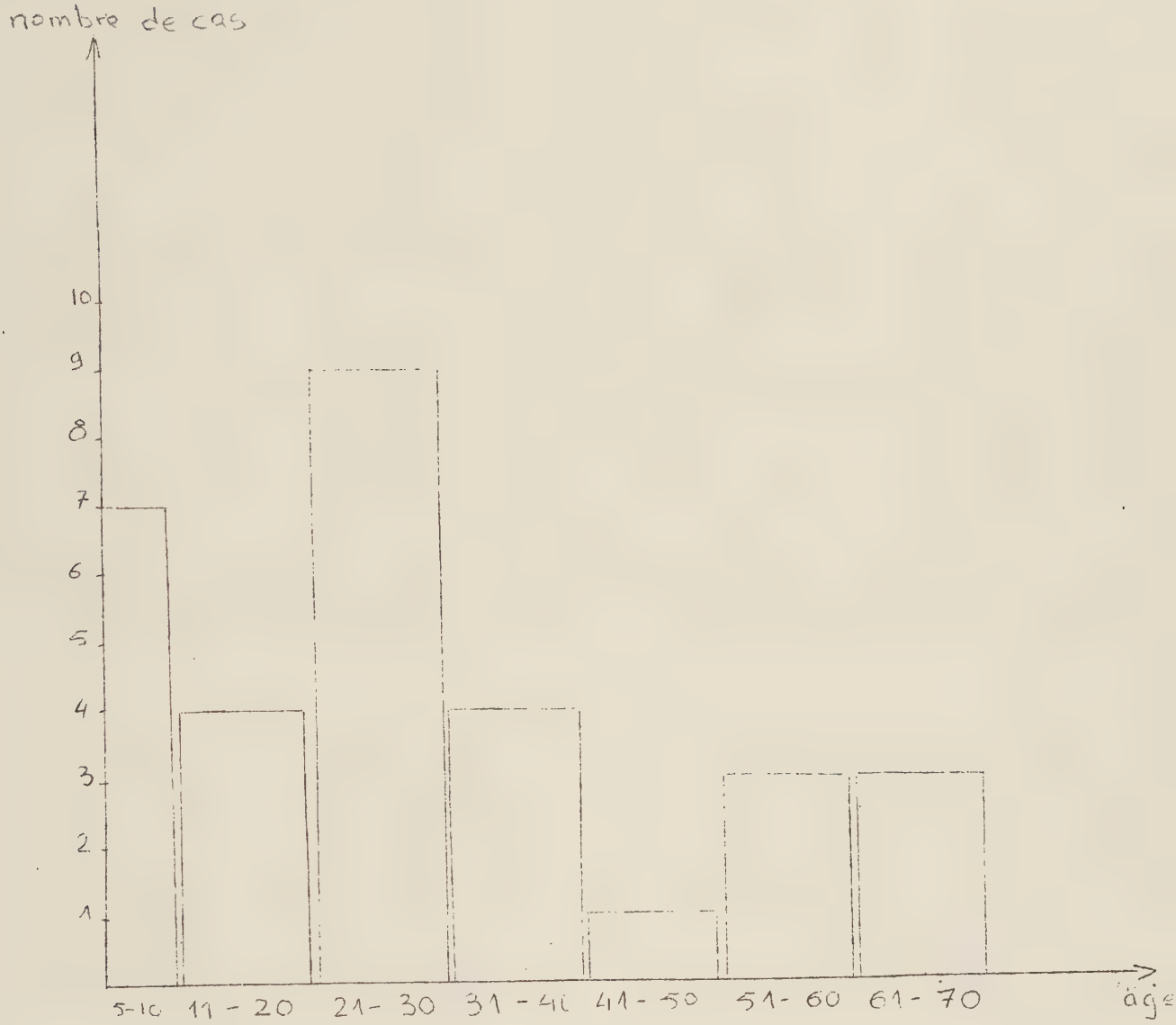
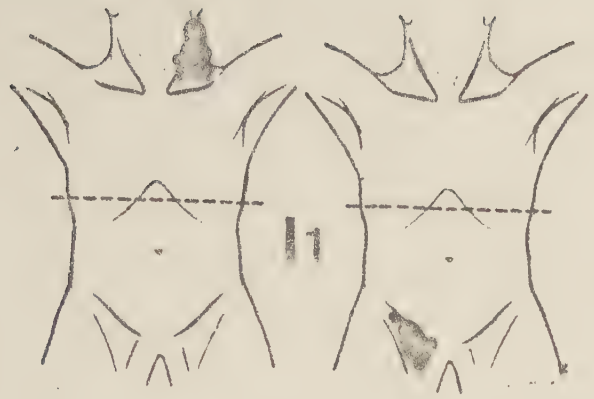
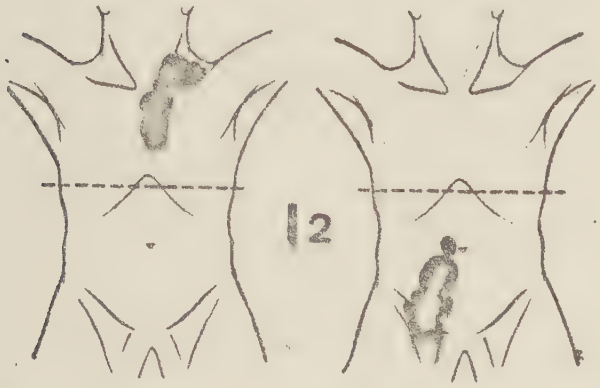


diagramme 1 : frequence de la maladie en fonction de l'âge

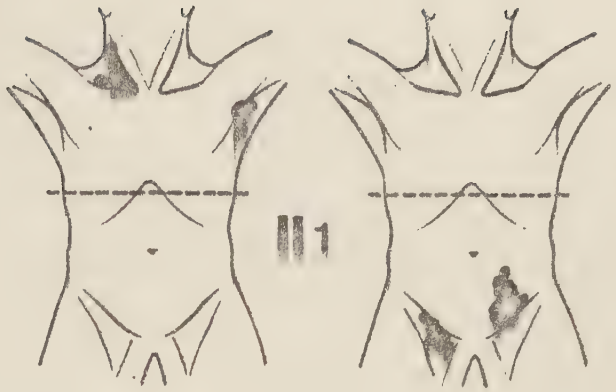


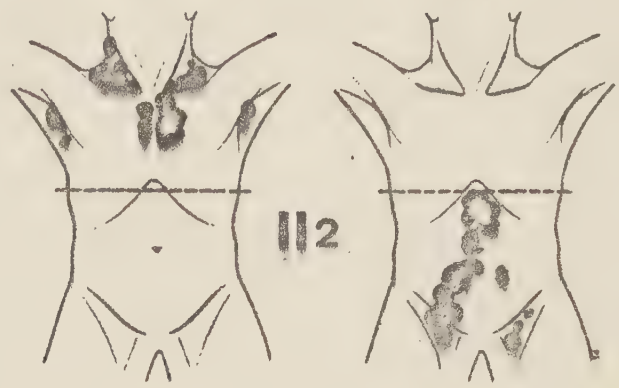


Formes localisées :

I 1 : une seule région lymphatique envahie.

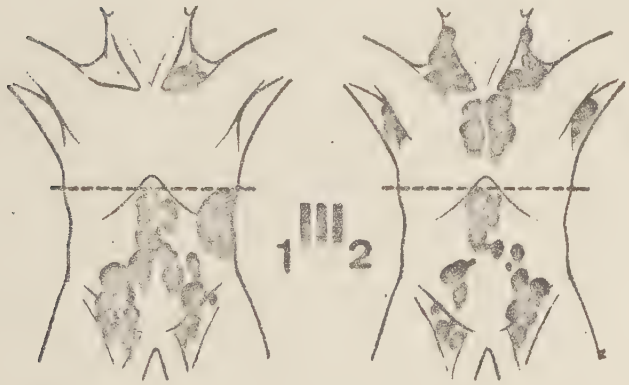
I 2 : envahissement de deux régions lymphatiques contiguës du même côté du diaphragme.





Formes régionales :

II : envahissement, du même côté du diaphragme, de deux régions lymphatiques non contiguës ou de plus de deux régions.

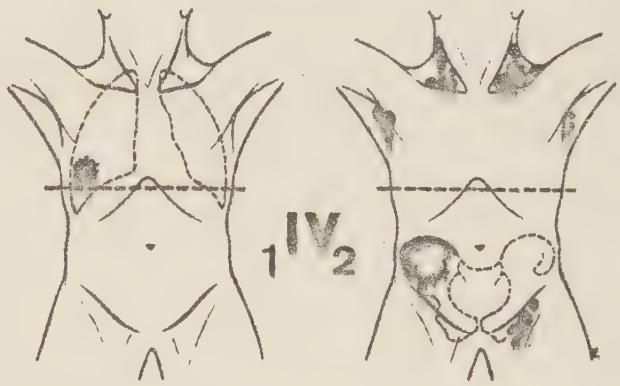


Formes généralisées :

Envahissement de territoires lymphatiques situés de part et d'autre du diaphragme.

III 1 : envahissement prédominant d'un côté du diaphragme.

III 2 : envahissement massif et symétrique des deux côtés du diaphragme.



Formes disséminées :

Existence d'une atteinte viscérale

IV 1 : isolée ;

IV 2 : associée à une atteinte lymphatique.

6 - 1 - 3 / FREQUENCE DES DIFFERENTS STADES CLINIQUES

On peut noter d'après ce tableau que nos malades consultent à un stade évolué, ce qui explique la présominance du stade III.

TABLEAU III : Fréquence des différents stades cliniques.

Stade clinique	Nombre	Pourcentage
Stade I	2	6
Stade II	6	19
Stade III	20	62, 5
Stade IV	4	12, 5

6 - 2 / MATERIEL CYTOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

Le diagnostic de la maladie de Hodgkin ne peut être que cytologique ou histologique. Quels que soient les signes cliniques, même s'ils sont très précis et c'est rare, il faut toujours une confirmation microscopique.

6 - 2 - 1 / TECHNIQUE

Comment faire cet examen : deux méthodes s'affrontent. La ponction et biopsie ganglionnaire.

- La ponction du ganglion s'effectue avec des aiguilles de longueur variable (35 à 40 mm) et de petit diamètre inférieur (0, 6 à 0, 8mm). Il convient de disposer de seringues de forte capacité d'aspiration, et de lames sèches et propres.

Le choix du ganglion à ponctionner est en général aisé : il ne pose de problèmes que devant une polyadénopathie, et il est de notion bien acquise que l'on doit s'adresser, pour obtenir des renseignements valables, à un ganglion "-d'âge moyen "; dans certaines affections, en effet, la sclérose vient masquer toute altération spécifique, et la ponction d'un ganglion scléreux est en général blanche. Il est enfin des affections se caractérisant par l'association d'un gros ganglion à une polymicro-adénopathie banale. Il va sans dire que, dans ces cas la ponction des petits ganglions est décevante. Il convient donc d'étudier le ganglion qui parait, par son âge et son aspect le plus caractéristique de l'affection.

La technique de la ponction est simple. On immobilise le ganglion entre deux doigts et l'on traverse, en un ou deux temps peau et capsule, On aspire très fortement pour arracher une parcelle de tissu lymphatique qui demeure en général dans l'aiguille; on la détache de la seringue on remplit cette dernière d'air et, après à nouveau montée de l'aiguille, on pousse vivement le piston, projetant ainsi le fragment de tissu ganglionnaire sur une lame. Un frottis est alors réalisé selon la technique habituelle.

Les incidents sont pratiquement inexistants. La manoeuvre n'est pas douloureuse.

- Prélèvements par ponction-biopsie et par biopsie. Il;est possible de prélever, à l'aide d'un trochart utilisé pour la ponction de biopsie de la moelle osseuse, un fragment de tissu ganglionnaire, tout au moins en cas d'adénomégalie importante.

En fait, l'examen histologique d'une adénopathie doit, pour être satisfaisant, porter sur un ganglion entier; aussi confie t-on son prélèvement à un chirurgien en lui désignant en cas de polyadénopathie, celui que l'on souhaite examiner.

La biopsie du ganglion ne se limite pas aux adénopathies périphériques; lorsque l'intérêt vital du malade dépend de la connaissance précise du diagnostic, on peut raisonnablement demander à tout chirurgien de prélever un ganglion abdominal, et à un chirurgien du thorax , de prélever un ganglion médiastinal.

Confection des préparations cytologiques et histologiques.

FROTTIS :

Une petite goutte de suc lymphoïde est déposée à l'extrémité de la lame. A l'aide du bord bien droit d'une autre lame, on procède à l'étalement. Il est bon de faire plusieurs frottis et de choisir le meilleur pour la lecture. Un bon frottis doit avoir un aspect homogène et régulier, avec des bords nets et un dégradé rapide et arrondi à son extrémité. Quant au film de suc lymphoïde bien uniforme et sans superposition de cellules, il a un aspect moiré en éclairage oblique. On doit rejeter un frottis épais au début ou à la fin, un frottis étalé en bandes parallèles verticales ou strié horizontalement, un frottis criblé de trous qui signifient que l a lame était grasse.

EMPREINTES (technique de MALASSEZ)

On procède à une série d'attouchements sur une lame bien propre avec un fragment fraichement coupé de l'organe tenu par des pinces. Selon les lésions, les empreintes sont : soit rapidement séchées à l'air pour être colorées ultérieurement par une coloration panchromique habituelle, soit fixées alors qu'elles sont encore humides.

CONFECTION DES PREPARATIONS HISTOLOGIQUES :

La confection de celles-ci nécessite le traitement de pièces en plusieurs étapes : la fixation, l'inclusion dans la paraffine, la coupe, l'étalement sur lame, la coloration et le montage.

Trois fixateurs conviennent pour les ganglions :

- le formol,
- le liquide de Zenker,
- le liquide de Bouin.

La fixation des pièces dans ce liquide dure 24 à 48 heures au dela elles durcirait.

L'inclusion des pièces se fait en plusieurs temps :

déshydration
imprégnation par le toluène
pénétration par la paraffine.

L'exécution des coupes se fait à l'aide d'un microtome type Minot.

Collage des coupes sur lames.
Coloration de préparations.

Colorations histologiques usuelles :

- coloration à l'hématéine éosine,
- coloration au trichrome de Masson,
- coloration par réaction à l'acide périodique de Schiff
- coloration de la réticuline par imprégnation argentique,
- coloration cytologique au polychrome de May Grunwald Giemsa,
- coloration des peroxydases.

Lecture des préparations cytologiques et histologiques :

Avant d'aborder l'étude des lésions rencontrées à l'examen de nos prélévements, il nous parait utile de faire un rappel de la structure normale du ganglion lymphatique.

6 - 2 - 2 / STRUCTURE DU GANGLION NORMAL

Le ganglion lymphatique adulte est une masse de tissu réticulaire et de tissu lymphoïde placée sur le cours de la lymphe entre des vaisseaux lymphatiques afférents et efférents, et entourée par une capsule conjonctive. La lymphe traverse cette masse dans des canaux peu encombrés, les sinus. L'architecture générale du ganglion, est ordonnée sur la capsule et les travées conjonctives qui en émanent sur les sinus, et autour des unités élémentaires du tissu lymphoïde, les follicules. Le hile du ganglion correspond au point où s'est faite la première prolifération cellulaire de la paroi du sac lymphatique : c'est par lui que l'artère pénétre dans le ganglion, que la veine et les lymphatiques éfférents en sortent; il constitue le point de convergence de travées conjonctives et des sinus radiaires. La capsule est formée par un feutrage collagène assez épais perforé par les lymphatique afférents et efférents. De son côté externe, elle est en continuité avec le tissu adipeux entourant le ganglion. Du côté interne, elle émet des travées collagènes pénétrant radiairement dans le ganglion et lui constituant ainsi une armature. La face interne de la capsule et les travées sont tapissées par les cellules réticulo-endothéliales qui constituent la paroi des sinus.

Les sinus comprennent les sinus périphériques, réseau sous-capsulaire dans lequel se déversent les lymphatiques afférents et les sinus radiaires qui suivent les travées conjonctives et convergent comme elles vers le hile. La paroi est formée par des cellules réticulo-endothéliales aplaties (rétothélium, endothéliuïde); sur elle. s'appuient quelques cellules réticulaires tendues en toiles d'araignée en travers des sinus, cellules qui jouent un grand rôle par leur position dans la filtration de la lymphe. De plus les sinus contiennent des lymphocytes et quelques histiocytes plus ou moins macrophagiques.

La masse réticulo-lymphoïde est découpée en lobules par les travées et les sinus radiaires dans la région périphérique de chaque lobule se trouve un follicule lymphoïde, avec un centre clair plus ou moins net, de structure caractéristique. Chaque follicule est enrobé dans un cordon lymphoïde formé par une trame réticulaire assez lâche renfermant dans ses mailles les très nombreux lymphocytes produits par le follicule. Chaque cordon se prolonge vers le hile en diminuant son épaisseur.

La vascularisation du ganglion est calquée sur son découpage lobulaire. L'artère pénétrant par le hile se ramifie en artérioles qui cheminent dans les cordons et qui, arrivées aux follicules se résolvent en un bouquet de fins capillaires occupant la zone centro-folliculaire. Les capillaires veineux se jettent dans les veinules situées dans les travées conjonctives et confluent dans la veine hilaire.

Les veinules des cordons lymphoïdes et de la périphérie des follicules ont une structure remarquable : les cellules endothéliales sont volumineuses, font saillie dans la lumière et contiennent dans leur

cytoplasme des lymphocytes envacuolés. Ces images, connues depuis longtemps des histologistes , n'ont pu être interprétées que récemment grâce au microscope électronique et au marquage radio-actif des lymphocytes. Elles correspondent à la traversée de l'endothélium par des lymphocytes du sang qui migrent dans les ganglions au cours de leur circuit perpétuel entre le sang et la lymphe.

La circulation lymphatique dans le ganglion se fait des lymphatiques afférents aux lymphatiques efférents, à travers les sinus périphériques et les sinus radiaires.

TOPOGRAPHIE

Les ganglions se répartissent en groupes, qui en comprennent chacun un nombre variable :

Groupes superficiels : la région cervicale est la plus riche en ganglions, en raison des cavités de la face par où pénètrent la plupart des antigènes étrangers . On y distingue les groupes cervicaux supérieurs ou rétromaxillaires, les groupes cervicaux moyens ou carotidiens, les groupes cervicaux inférieurs ou sus-claviculaires et les groupes cervicaux postérieurs ou occipitaux. Les groupes axillaires reçoivent tous les lymphatiques des membres supérieurs et les groupes inguinaux tous les lymphatiques des membres inférieurs et du périnée antérieur.

Groupes profonds : Les principaux sont les groupes médiastinaux, les groupes iliaques et le groupe aortique.

FONCTIONS

Toutes les fonctions des ganglions sont la conséquence de la filtration lymphatique. La lymphe qui circule dans le ganglion plus lentement que dans les vaisseaux lymphatiques en raison de la division de son cours dans les nombreux sinus, est filtrée par les cellules réticulaires tendues

au travers des sinus qui par athrocytose ou phagocytose, fixent les molicules et les particules étrangères (Virchow et Drinker). Cette fonction est démontrée expérimentalement par des injections de bactéries dans les lymphatiques afférents : les lymphatiques efférents en sont dépourvus ou en contiennent bien moins.

La fixation ganglionnaire des substances étrangères apportées par la lymphe est le premier stade des réactions cyto-immunologiques qui aboutissent à la production de lymphocytes et de plasmocytes (fonction lympho-plasmo-poïétique). Cette production se fait à partir des cellules indifférenciées des centres clairs et des cordons (germinoblastes).

Les ganglions représentent donc les organes essentiels des réactions immunitaires. Leurs plasmocytes, et peut être certains lymphocytes, élaborent des anticorps. Leurs lymphocytes et leurs histiocytes sont le support de l'immunité cellulaire, sans anticorps libres,démontrés par le mécanisme de la destruction des homogreffes et par les réactions allergiques de type tardif.

6 - 2 - 3 / ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS RENCONTREES

Cette partie de notre exposé a nécessité toute notre attention. Elle nous a permis, d'identifier les différents types de lésions histologiques, leur classification, nécessaire à nos confrontations anatomo-cliniques.

Nous avons dressé dans un tableau les résultats de notre étude et déduit la classification suivant la prépondérance de tel ou tel type cellulaire.

Nous avons abouti aux constatations suivantes

- 6 de nos cas appartiennent à la forme lympho-histiocytaire, chez 4 d'entre eux la prolifération cellulaire s'organisait en nodules tandis qu'elle est homogène diffuse dans les 2 autres cas.

- 12 de nos malades ont présenté à l'examen histologique une forme scléro-nodulaire soit le poucentage le plus élevé : 41 %.

- 10 ont présenté une forme mixte soit un pourcentage de 35 %, ce type histologique vient par sa fréquence au second rang, tandis qu'une déplétion lymphocytaire n'est retrouvée que dans un cas.

Le Tableau I compare la fréquence des types histologiques trouvée par divers auteurs. Le type II est le plus souvent retrouvé, le type IV le plus rare dans la plupart des statistiques. Mais on doit noter des différences sensibles entre les diverses publications.

TABLEAU I : fréquence des types histologiques.

Type histologique	Nombre de cas	Travaux personnels	Hanson	Lukes
Lymphocytaire-Histiocytaire	6	21%	9%	16, 5%
Scléro-nodulaire	12	41%	15 %	39, 5%
Mixte	10	35%	73%	25, 5%
Déplétion lymphocytaire	1	3%	3%	18, 5%
Non classés	3			

6 - 2 - 4 / CORRELATIONS CYTO-HISTOLOGIQUES

25 lames de ponction ganglionnaire ont été soumises à un examen cytologique (7 n'ont pas été retrouvées).

Le diagnostic positif de la maladie de Hodgkin n'a été confirmé que dans 19 cas. Dans les 6 cas restant , les diagnostics ont été les suivants :

- virose 1 cas,
- réticulo-sarcome 1 cas,
- métastase 2 cas.
- il n'a pas été constaté de cellules de Sternberg dans les 2 lames restants.

L'étude critique de ces 25 lames nous amène à faire les constatations suivantes :

La concordance cytologie histologie est assez bonne environ 80 % ou 4/5 des cas.(Voir tableau)

Les divergences peuvent être expliquées du moins en partie par les facteurs limitatifs du diagnostic cytologique :

La cytologie ne permet pas d'étudier l'architecture ganglionnaire et la disposition des cellules et nous prive de la classification par type. Elle n'a pas non plus de valeur pronostic. La composition cytologique est elle même modifiée par le mode de prélèvement, les cellules fixes résistent à l'aspiration, elle peut conduire à des erreurs diagnostiques ;: des cellules d'aspect malin observées dans leur contexte histologi-

que font porter un diagnostic de malignité alors qu'ils existent en petit nombre dans les centres folliculaires normaux et sont parfois en nombre élevé dans les adénites virales.

Le pourcentage cellulaire obtenu n'était pas semblable à celui obtenu dans la biopsie il varie selon la manière dont est réalisé le prélèvement. Cependant la méthode garde sa valeur dans les formes mixtes où la concordance cyto-histologique est bonne.

C O R R E L A T I O N C Y T O - H I S T O L O G I Q U E .

L E G E N D E :

C :	Chimiothérapie .
CRD .	Cellules réticulaire dystrophique .
DCD .	Décèdé .
E :	Echéc .
Ef :	Effacée .
Eo :	Eosinophile .
PC :	Polychimiothérapie .
Pl :	Plasmocyte .
R :	Rémission .
R.H :	Réticulocyte - histocyte .
RO :	Radiothérapie .
S :	Cellule de Sternberg .
Scl . Nod :	Scléro-nodulaire .

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	RH	Eo	Pl	Sclerose	B	Groupe	Type	TRT			Evolution		
														R.E	C	PC	R	E	DCD
1	26	F	IV Bb																
	Histologie			+ + +	E_+	+	+	+ +	+	+	+	Mixte	III	+	+		+		
	Cytologie					+ + +	+	+ + +			+								
2	23	M	III Bb																
	Histologie			+ +		+ + +	+		+	+ +	+	Sclero Nodulaire	II		+	+	+		
	Cytologie					+ + + + + + +	+ + +	+	+		+ +								
3	51	M	III Bb																
	Histologie				E_+	+ (+)	+ +			(+)	+ + +	Mixte	III		+	+	+		
	Cytologie					+	+		+		+								
4	15	M	III b																
	Histologie			0	Conservée	+ + +	+ +	-	-	(+)	+	L H nodulaire	I		+	+	+		
	Cytologie					+ + +	+	+	+		+ +								
5	10	M	II Bb																
	Histologie			0	+	+ + +	+ +	+		+	+	Sclero Nodulaire	II		+	+	+		
	Cytologie					+ + +		+	+		+								

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	R H	Eo	Pl	Sclerose	S	Groupe	Type	TRT R.P	TRT C	TRT PC	Evolution R	Evolution E	Evolution DCD
6	7	M	II_{Bb}																
	Histologie			+	Effacée	+ +	+ +	(+)	+ +	(+)	+	Mixte	III		+	+	0		
	Cyto					+ + +		+	+		+								
7	20	M	III_b																
	Histo			+	E_f	+ +	+	+	+	(+)	+	Sclerose Nodulaire	II			+			
	Cyto					+		(+)	+		+								
8	63	M	III_b																
	Histo			+ +	E_f	+	+ +		+	+ + +	(+)	Sclerose Nodulaire	II	+		+			
	Cyto					+ +			+		0								
9	16	M	III_{Bb}																
	Histo			+	+	+ +	+ +	+	+	+ +	+ +	Mixte	III	+	+	+			
	Cyto					+		+ +	+		+								
10	26	F	III_{Bb}																
	Histo			+	E_f	+	+ + +		+	+	+ + (+)	Mixte	III	+					
	Cyto					+			+		+								

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	R H	Eo	Pl	Scl	S	Groupe	Type	TRT Rat	TRT C	TRT PC	Evolution K	Evolution E	Evolution DCD
11	32	M	I																
	Histologie			+	E_f	+	+++				+	Histio-lympho-cytaire diffus	I	+	+		+		
	Cytologie																		
12	7	M	III_b							CDR									
	Histologie			0	E_+	++	+	++		+	(+)	Scl. Nod	II	+	+		+		
	Cytologie					+++	+++		+										
13	19	F	IV_{Bb}								CDR	déplétion lympho-cytaire	IV						
	Histologie			−	E_f	+	++			+++	+++			+		+			+
	Cytologie					++													
14	28	M	II_{Bb}																
	Histologie			0	E_+	++++	+	++	+	+	+	Scl. Nod.	II		+	+	+		−
	Cytologie					+		++	+		+ CDR								
15	64	M	III_{Bb}																
	Histologie			0	E_+									−	−	−			+
	Cytologie					RS++	+	+			0								

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	R H	E_o	M	Scl.	S	Groupe	Type	TRT			Evolution		
														R.O	C	PC	R	E	DCD
16	6	F	I	+ −	E_f	+ + + +	+ + +		+	+ −	+	Lymphohistiocytaire diffus	I	+			+		−
	Histologie																		
	Cytologie																		
17	34	F	III Bb	0	E_f	+ + +	+ +	+	+	+ + +	+	Scl. Nod.	II			+			+
	Histologie																		
	Cytologie																		
18	65	M	III											+	+		+		−
	Histologie																		
	Cytologie					+		+	+		(+) CRD								
19	24	M	III	+ + +	E_f	+ +	+ +	+	+ +	(+)	+ +	Mixte	III	+	+		+		
	Histologie																		
	Cytologie					+ + + +	+				+								
20	05	M	II_a		I N	C L A	S	S	A	B	L	E		+	+				
	Histologie																		
	Cytologie			Metastase		+	+		+			0							

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	RH	E_o	Pl	Scl	$	Groupe	Type	TRT Rβ	TRT C	TRT PC	Evolution R	Evolution E	Evolution DCD
21	37	M	III_{Bb}																
	Histologie			0	E_f	++	+		+-	+	++	Mixte	III	+	+		+		
	Cytologie							(+)	(+)		+ CRM								
22	25	M	II																
	Histologie			0	E_f	+			+	++	CRD +	Scl. Nod	II	+	+				
	Cytologie					+++	+++	+			++								
23	22	F	II_{Bb}																
	Histologie			+	E_f	+++	+	+		+++	CRD +	Scl. Nod.	II	+	+		+		
	Cytologie					+		(+)			+ CRD								
24	29	M	IV_{Bb}																
	Histologie			0	E_f	+	+		+	+	+	Mixte	III	−	−	−			+
	Cytologie			Metastase		++			+										
25	3	M	II_i																
	Histologie			0	Conservée	+++++	+		+	−	+	Lympho-histio-cytaire nodulaire	I	+	+	+			
	Cytologie					++++++	+	+			0								

N° obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	RH	Eo	Pl	Scl	S	Groupe	Type	TRT RD	TRT C	TRT Pc	Evolution R	Evolution E	Evolution DCD
26	58	M	IV																
	Histologie			0	E_f	+ +	+ +		+ +	+ + +	+ +	Scl. Nod.	II	+	+		+		
	Cytologie																		
27	9	M	III																
	Histologie			0	E_f	+ +	+ + +			+	(+)	Lympho histio cytaire Diffus	I		+	+	+		
	Cytologie					+ + +	+												
28	24	F	III																
	Histologie			0	E_f	+	+		+	+	+ +	Scl. Nod.	II		+		+		
	Cytologie					+	+	+ +			(+) CRD								
29	16	M	III																
	Histologie					+ + +	+ +				+	Lympho histio-cytaire Diffus	I	+	+		+		
	Cytologie					+ +	+	+ + +			+								
30	6	M	III_b																
	Histologie					+ +	+ +	(+)	+	+	+	Mixte	III			+	+		
	Cytologie						+	+	+		0								

Nº obs	Age	Sexe	Stade	Capsule	Architecture	Lympho	R H	Eo	Pl	Scl	S	Groupe	Type	TRT R.A	TRT C	TRT PC	Evolution R	Evolution E	Evolution DCD
31	44	M	III Ob																
	Histologie						+	+	+	+	++	Mixte	III		+				+
	Cytologie							+	+		+								
32	32	F	III Ob																
	Histologie			+++	E_+	+ (+)	+		++++	+++	(+)	Scl. Nod	II		+				+
	Cytologie					++	·	+	+		CKD								

6 - 3 / CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Le type lympho-histiocytaire est à 50 % compris dans les stades I et II, on note un pourcentage identique dans les stades III et IV.

Le type scléro-nodulaire est deux fois plus fréquent dans les stades III et IV que dans le stade I et II.

Le type III est compris totalement dans les stades III et IV.

Le type IV est compris dans les stades III et IV.
(Voir tableau).

Les travaux de R. J. LUKES ont abouti aux constatations suivantes :

Le type I est à 90 % compris dans les stades I et II.
Le type IV est à 75 % compris dans les stades III et IV.
Le type III par contre, et à moindre degré le type II se répartissent également dans les divers stades cliniques.

Il semble donc que les formes où les lymphocytes prédominent (formes lympho-histiocytaires) se manifestent cliniquement par un stade I, tandis que celles où les lymphocytes sont rares et les cellules de Sternberg nombreuses s'observent dans les stades III.

Fréquence approximative des stades cliniques dans les divers types histologiques.

Types histologiques	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Lympho-histiocytaire	++	+	+++	
Scléro-nodulaire		++++	+++++++	+
Mixte			++++++++	++
Déplétion lymphocytaire				+

Types histologiques	Travaux personnels		Ripault et Dumont	
	Pourcentage		%	%
	Stades I et II	III IV	I II	III IV
Lymphocytaire	50	50	90	10
Scléro-nodulaire	33	67	66	33
Mixte	0	100	55	45
Déplétion lymphocytaire	0	1 cas	25	75

7

THERAPEUTIQUE

THERAPEUTIQUES ACTUELLES

7 - 1 / MOYENS THERAPEUTIQUES

7 -1 - 1 / Le traitement chirurgical est de plus en plus abandonné au profit de la radiothérapie, sauf dans des formes strictement isolées et précoces (ou encore dans le cas précis de la splénectomie). En ce qui concerne la splénectomie, en tant que méthode thérapeutique, le débat reste ouvert. Il semble qu'il est préférable de ne pas la faire trop tardivement dans le cours de la maladie. L'absence actuelle de recul suffisant ne permet pas d'apprécier le rôle favorable ou défavorable de cet acte sur l'évolution de cette maladie.

7 - 1 - 2 / Radiothérapie.

Elle réalise le meilleur traitement de la maladie de Hodgkin et permet d'obtenir dans certains cas une guérison.

Pour obtenir ce résultat elle doit obéir à des règles d'aplication actuellement codifiées en ce qui concerne la dose, la durée du traitement, le volume cible. La posologie de 4.000 rads sur les territoires ganglionnaires atteints en quatre semaines est nécessaire pour chaque localisation, ce qui est possible avec des rayonnements de haute énergie, télécobalt ou bétatron.

La radiothérapie préventive s'exerce sur tous les territoires ganglionnaires voisins, siègeant du même côté du diaphragme. La

posologie peut être ici moins forte : 3.000 à 4.000 rads. Ainsi, en présence d'une adénopathie cervicale isolée, il est nécessaire d'irradier les deux territoires cervicaux, les deux territoires axillaires. Cette conduite thérapeutique, qui est appliquée aux formes I et II, a permis d'obtenir, dans 25 % des cas, une survie en bon état après 15 ans.

La radiothérapie est relativement bien tolérée, sous couvert d'une surveillance hématologique, de transfusion et d'administration de médications adjuvantes.

Certains auteurs s'efforcent actuellement d'améliorer les résultats en faisant précéder la co. thérapie d'une cure courte de chimiothérapie et en faisant suivre la c. thérapie d'une chimiothérapie par la vincaleucoblastine prolongée pendant 2 ans dans une perfusion de 10 mg chaque mois.

7 - 1 - 3 / Les isotopes : on pourrait envisager en l'absence de la co. thérapie le traitement par les isotopes. Cette méthode thérapeutique a l'inconvénient de ne pas agir en profondeur. Son avantage(dans le cas des ganglions atteints par la lymphographie) est d'agir in situ, son efficacité est donc certaine.

7 - 1 - 4 / Chimiothérapie.

La chimiothérapie occupe une place importante dans la stratégie globale dans le traitement de la maladie de Hodgkin. Nous ne citerons que lesproduits couramment utilisés.

- Vincaleucoblastine ou Velbe est administré en perfusion intra-veineuse hebdomadaire à dose progressive de 0,10 à 0,30mg/

par kg. La posologie d'attaque est adaptée aux résultats des contrôles hématologiques et maintenue 2 à 3 mois en fonction de l'effet thérapeutique.

Une dose de 10 mg toutes les deux à quatre semaines est préconisée en cure prolongée de consolidation. La tolérance sanguine est satisfaisante.

-) Le natulan ou Méthyl-hydrazine est prescrit par voie orale dans la règle, et à dose quotidienne de 100 à 300 mg. Les troubles digestifs sont relativement fréquents au début du traitement, mais partiellement amendés par la métochlopramide, et souvent transitoires. La tolérance hématologique est assez bonne.

- La rufochromomycine est un antibiotique à activité anti-mitotique, utilisé récemment à la dose de 200 à 400 gr en perfusion intra-veineuse hebdomadaire. La tolérance sanguine et hépatique parait en limiter les indications.

Les autres cytostatiques, Méthylbi, Béta, chloréthylamine (caryolysine), vincristine (oncavin) cyclophosphamide (Endoxan) sont surtout utilisés en polychimiothérapie.

- Ces différents produits semblent exercer leur action par des mécanismes différents, d'où les tentatives d'utilisation en association.

7 - 1 - 4 / <u>La corticothérapie</u> : La Prednisone n'a qu'une action symptomatique, en particulier sur les dignes généraux. son administration prolongée, outre les complications qui lui sont propres, risque également de déprimer le tonus immunitaire.

Elle ne doit être prescrite qu'en cure relativement courte et dans certaines indications précises :

- présence de signes généraux sévères,
- en association avec une polychimiothérapie dans les formes diffuses,
- en cas de complications hématologiques (insuffisance médullaire, anémie hémolytique, thrombopénie).

7 - 1 - 5 / L'immunothérapie :

Par analogie avec les essais thérapeutiques réalisés dans les nécroses aigues et dans certains cancers bronchiques, les différentes techniques d'immunothérapie sont en cours d'expérimentation dans la maladie de Hodgkin.

L'immunothérapie active spécifique, utilise en injections intra-veineuses hebdomadaires, des extraits tumoraux autologues préalablement irradiés par les U.V., et n'est réalisable pour l'instant, que dans les centres spécialisés.

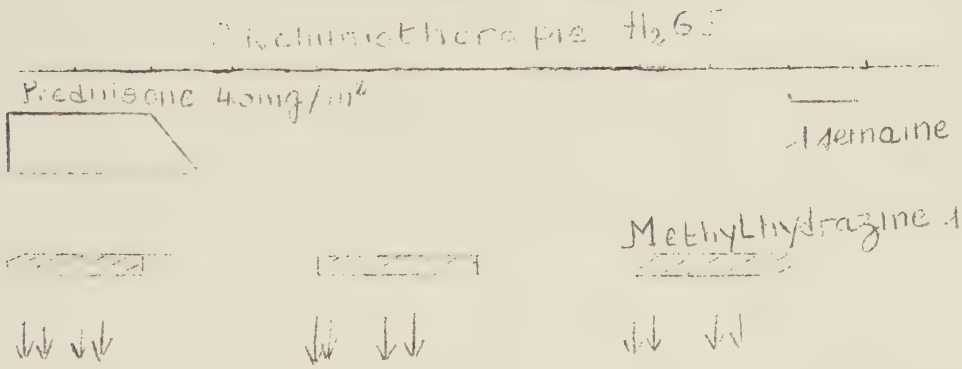
Par contre, l'immunothérapie active non spécifique utilisant le BCG est de réalisation plus simple. La vaccination est répétée si les réactions tuberculiniques restent négatives.

7 - 2 / INDICATIONS THERAPEUTIQUES (voir schémas).

LA THERAPEUTIQUE UTILISEE A LA CLINIQUE HEMATOLOGIQUE DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D'ALGER.

La majorité de nos cas étant constitués de stades évolués la seule thérapeutique adoptée est la polychimiothérapie.

Protocole H 2 65 Paris



Sherma du protocole H2 65

Le protocole de cette chimiothérapie comporte 6 cures, une cure par mois de 14 jours chacune, de l'association suivante (figure I):

- Méthylhydrazine du jour 1 au jour 14, 100 mg par m2 P 0.
- Vincristine les jours 1, 8, 14 mg par m2 en intra-veineuse.

Ces deux derniers médicaments sont injectés le même jour dans la même tubulure d'une perfusion intra-veineu se de sérum physiologique.

Et pour les premières et quatrième cures : predrisone du jour 1 au jour 14, 40 mg par m2, P.O., puis diminution progressive de la dose de 5 mg par jour.

L'intervalle entre les cures est au moins de 14 jours : à partir de ce délai, une nouvelle cure est entreprise à doses totales quand les leucocytes dépassent 2.000 par mm3 et les plaquettes 120000 par mm3 , à demi-dose entre 1.500 et 2.000 globules blancs. Au-dessous de 1.500 globules blancs par mm3 et/ou 80.000 plaquettes, la cure est retardée de 10 jours, des antibiotiques sont prescrits alors.

Les doses ainsi ajustées selon la tolérance hématologique sont aussi modifiées en cas de mauvaise tolérance prévisible ou constatée : pas de prednisone en cas d'ulcère digestif, en cas de diabète ou de troubles psychiques; diminution de moitié des doses ou arrêt de l'Oncovin en cas de syndrome pseudo-occlusif , de polynévrite; diminution ou arrêt de la méthylhydrazine en cas d'intolérance digestive sévère.

Au terme de ces 6 cures un traitement d'entretien est systématiquement mis en oeuvre : en cas de rémission complète, Vincaleucoblastine (0,2 mg / kg I.V. tous les mois) ; en cas de rémission incomplète, cobaltothérapie sur les foyers résiduels.

Pour les quelques formes localisées I et II nous avons adopté la radiothérapie comme traitement d'attaque suivi d'un traitement d'entretien par le Vencaleucoblastine.

La surveillance est identique.

SCHEMAS DES INDICATIONS THERAPEUTIQUES SUIVANT LES STADES

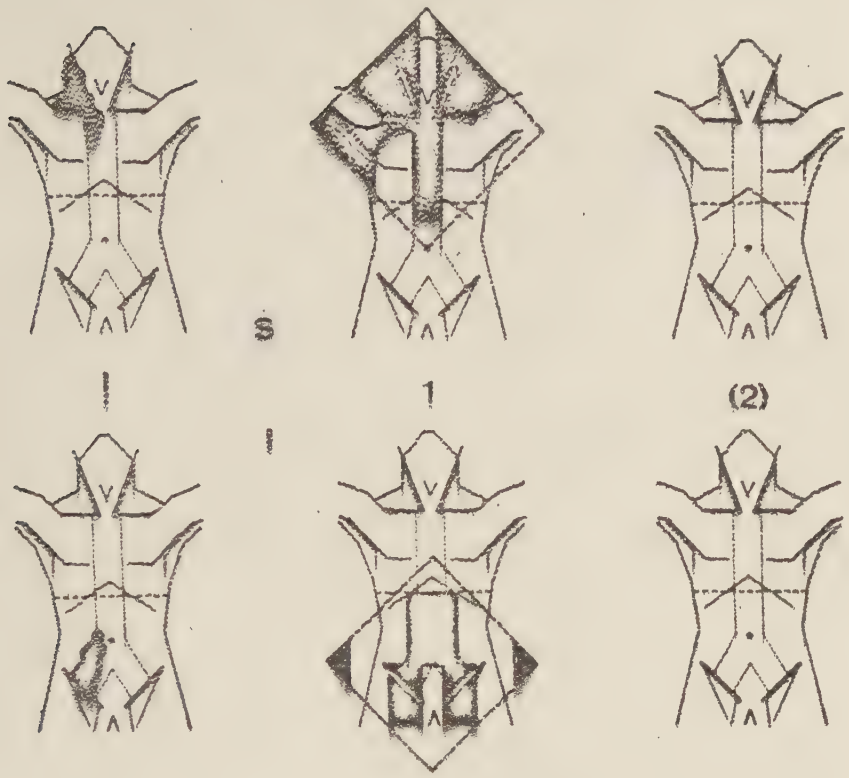


Fig. 1

Stade I. — Localisation :
— S : supra-diaphragmatique,
— I : infra-diaphragmatique.

Ordre des séquences :
1 : radiothérapie large,
(2) : monochimiothérapie complémentaire (éventuelle).

Fig. 2

Stade II A :
1 : radiothérapie large,
(2) : monochimiothérapie complémentaire (éventuelle).

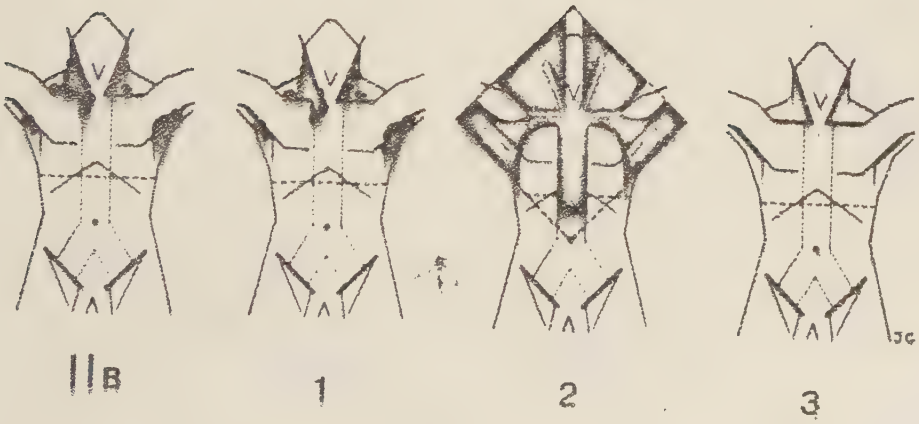
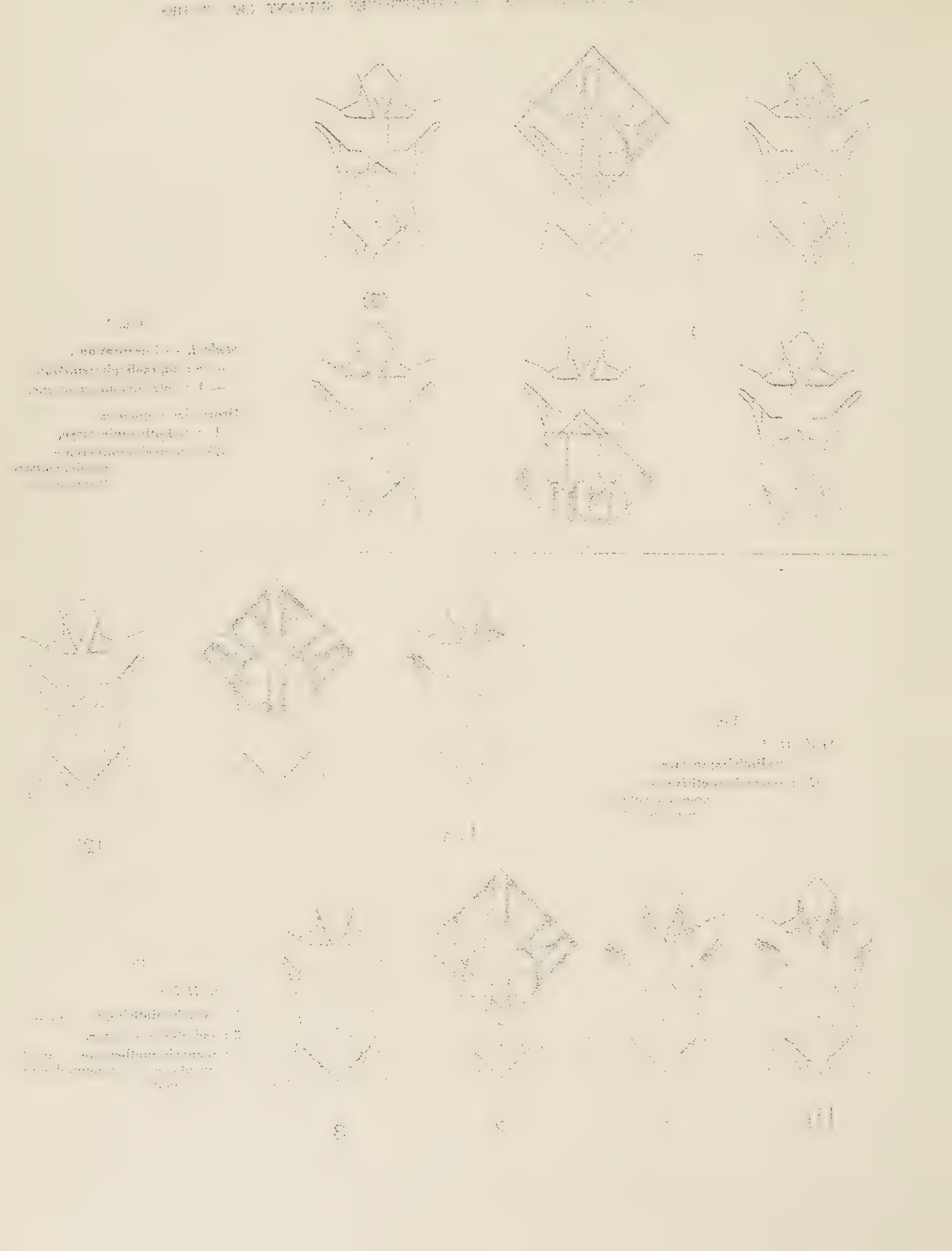


Fig. 3

Stade II B :
1 : polychimiothérapie réductrice,
2 : radiothérapie large,
3 : monochimiothérapie complémentaire (+ immunothérapie éventuelle).



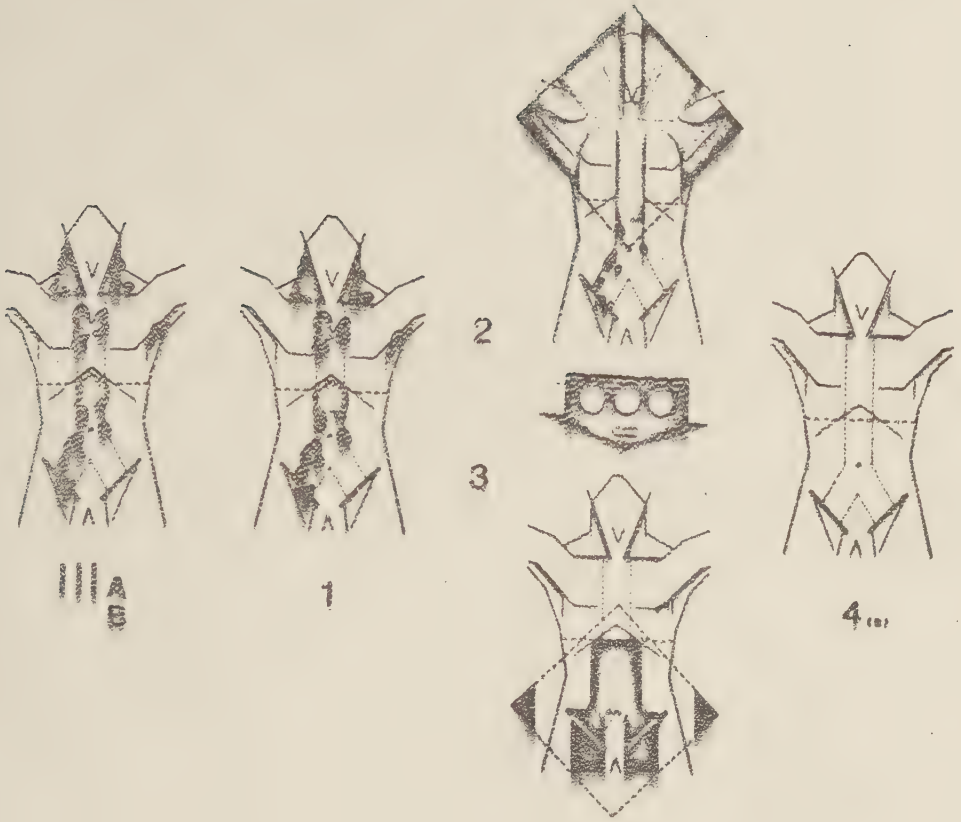


Fig. 4

Stades III A et B :

1 : polychimiothérapie réductrice,
2 : radiothérapie large sus ou sous-diaphragmatique (1er temps).
3 : d° (2e temps).

III B seuls :

4 : monochimiothérapie complémentaire (+ immunothérapie éventuelle).

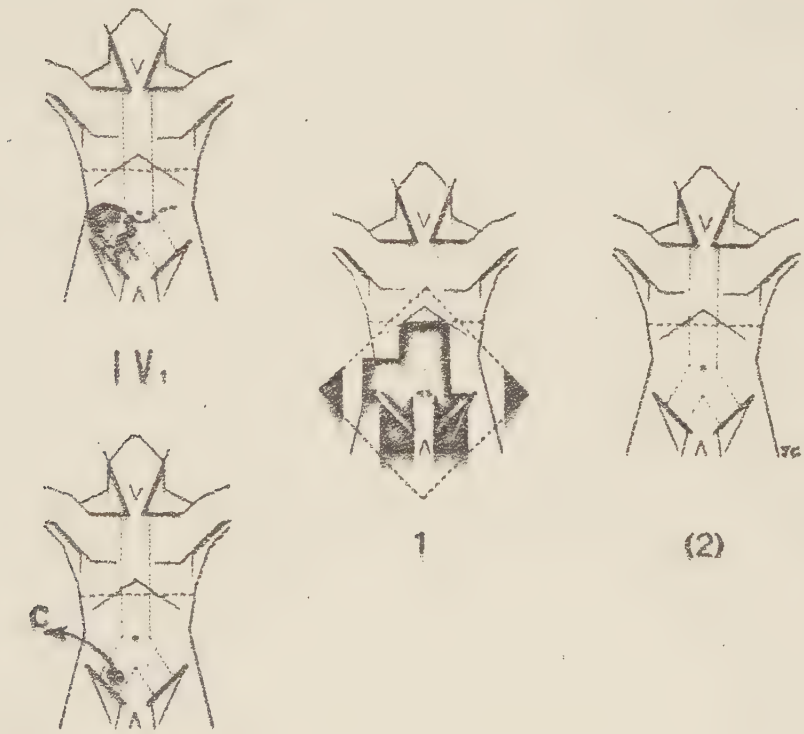


Fig. 5

Stade IV1 (avec ou sans exérèse chirurgicale préalable) :

1 : radiothérapie large,
(2) : monochimiothérapie complémentaire (éventuelle).

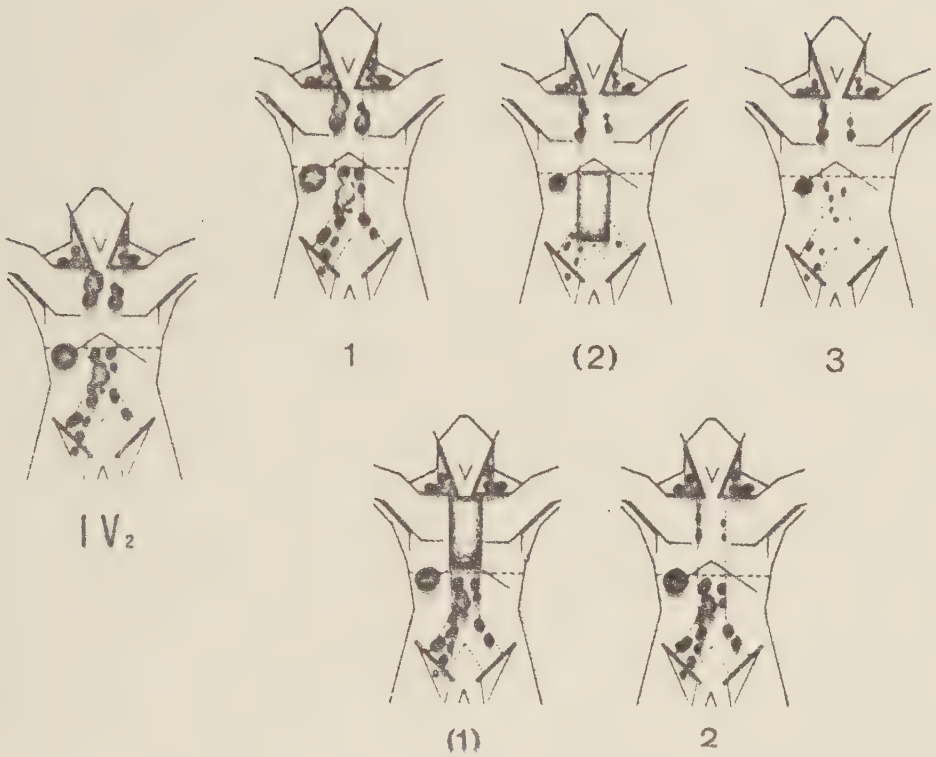


FIG. 6

Stade IV_2 A ou B :

— soit :

1 : polychimiothérapie réductrice,

(2) : radiothérapie limitée complémentaire (éventuelle),

3 : monochimiothérapie d'entretien ;

— soit :

(1) : radiothérapie limitée symptomatique (éventuelle),

2 : monochimiothérapie à visée palliative.

8

RESULTATS THERAPEUTIQUES.

8- 1 DUREE DE LA REMISSION ET STADE CLINIQUE

On appelle rémission complète la disparition de la totalite des signes cliniques, biologiques et radiologiques.

On appelle rémission incomplète la disparition de la majorité des signes locaux et généraux de la maladie avec cependant la persistance d'au moins d'une aire ganglionnaire non réduite, par exemple une lymphographie restée positive.

La figure I donne la courbe de la durée de rémission en fonction du stade clinique.

Le tableau I montre la durée des rémissions en fonction du stade clinique.

On constate que les stades I et II comportent le plus fort pourcentage de rémission. Ces rémissions sont d'autre part de meilleure qualité. Dans le stade III deux rémissions sur 17 seulement sont de longue durée. (ce groupe comprend la majorité de nos cas).

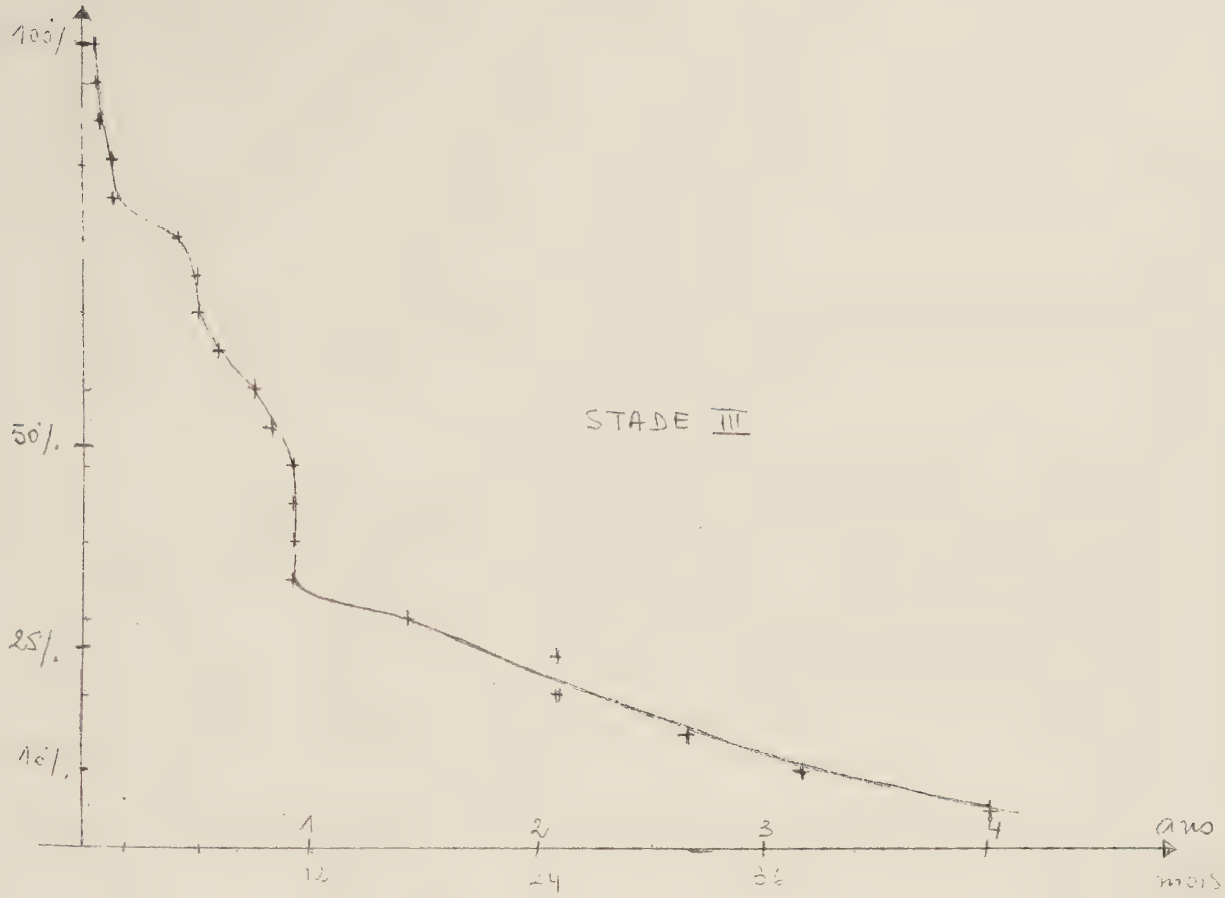


FIG. 1

Durée de remission et stade clinique.

- 50 % des malades ont eu des remissions de moins d'un an.
- 25 % ont eu des rémissions entre 12 mois et 20 mois.
- 10 % ont eu des rémissions de plus de 3 ans.

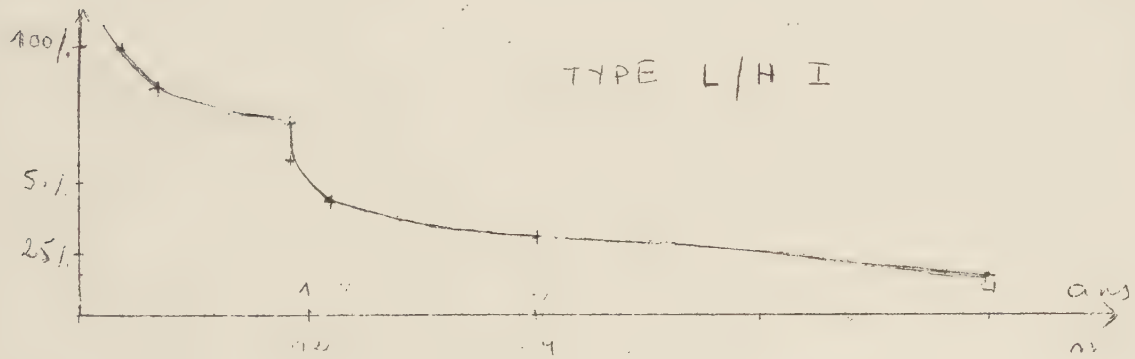


FIG. 2

TYPE LYMPHOHISTIOCYTAIRE

- Seulement 50 % des malades ont eu des rémissions de moins d'un an.
- 25 % ont eu des rémissions de plus de 2 ans.
- (un malade a eu des remissions de plus de 4 ans.

8 - 3 DUREE DE LA REMISSION ET TYPES HISTOLOGIQUES

La fréquence des rémissions est importante dans les types histologiques lympho-histiocytaires et scléro-nodulaires. (Tableau II).

Les rémissions les plus longues sont constatées dans ces mêmes types. Aucune rémission n'est constatée dans le type à déplétion lymphocytaire. (voir figures 2, 3, 4,)

TABLEAU II : Durée de rémission et types histologiques.

Durée	3 m - 1 an	1 an 2 ans	2 - 3 ans	3 - 4 ans	supérieur à 4 ans
Type I	3 cas	1	1		1
Type II	5	3	0	1	1
Type III	7	0	2	0	0
Type IV	1 Dc				

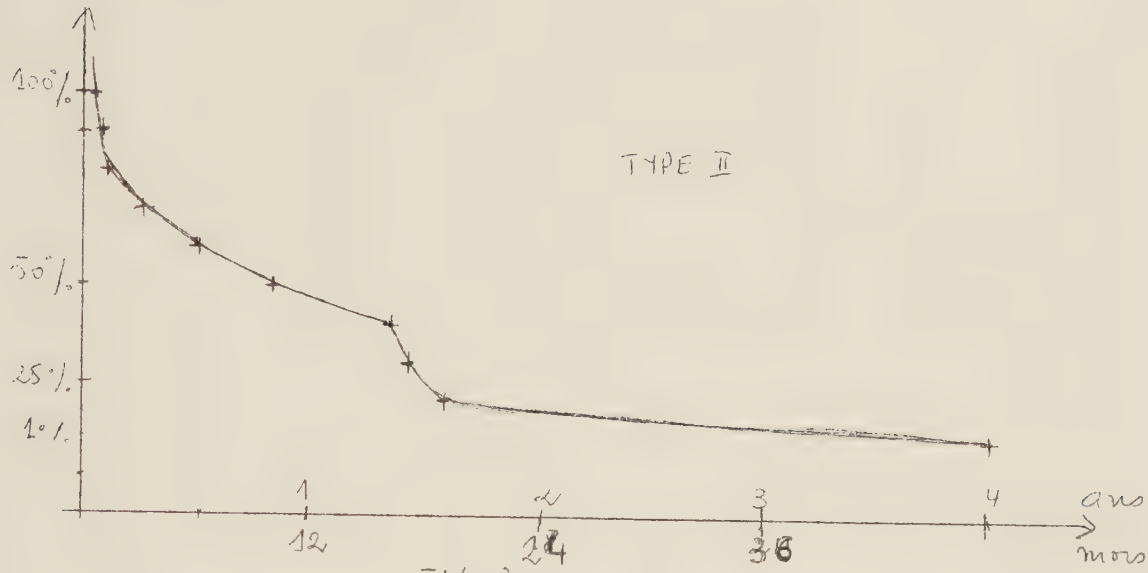


FIG. 3

TYPE II SCLERONODULAIRE.

- 50% des malades ont eu des rémissions de moins d'un an.
- 25% des malades ont eu des rémissions de plus de 18 mois
- 10% des malades ont eu des rémissions de plus de 3 ans.

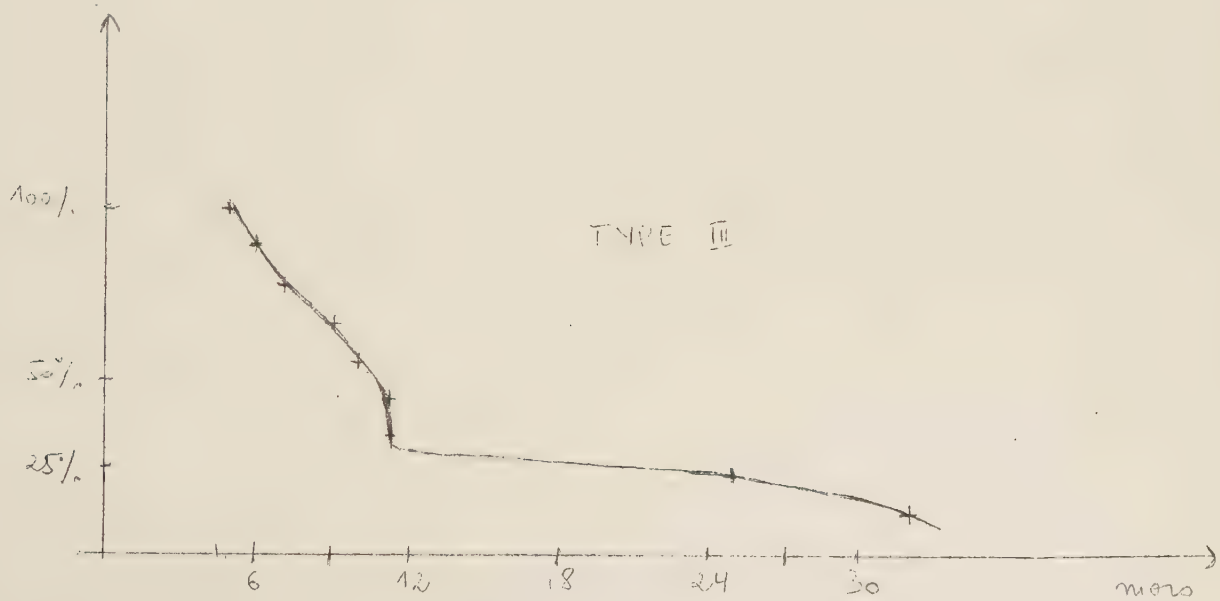
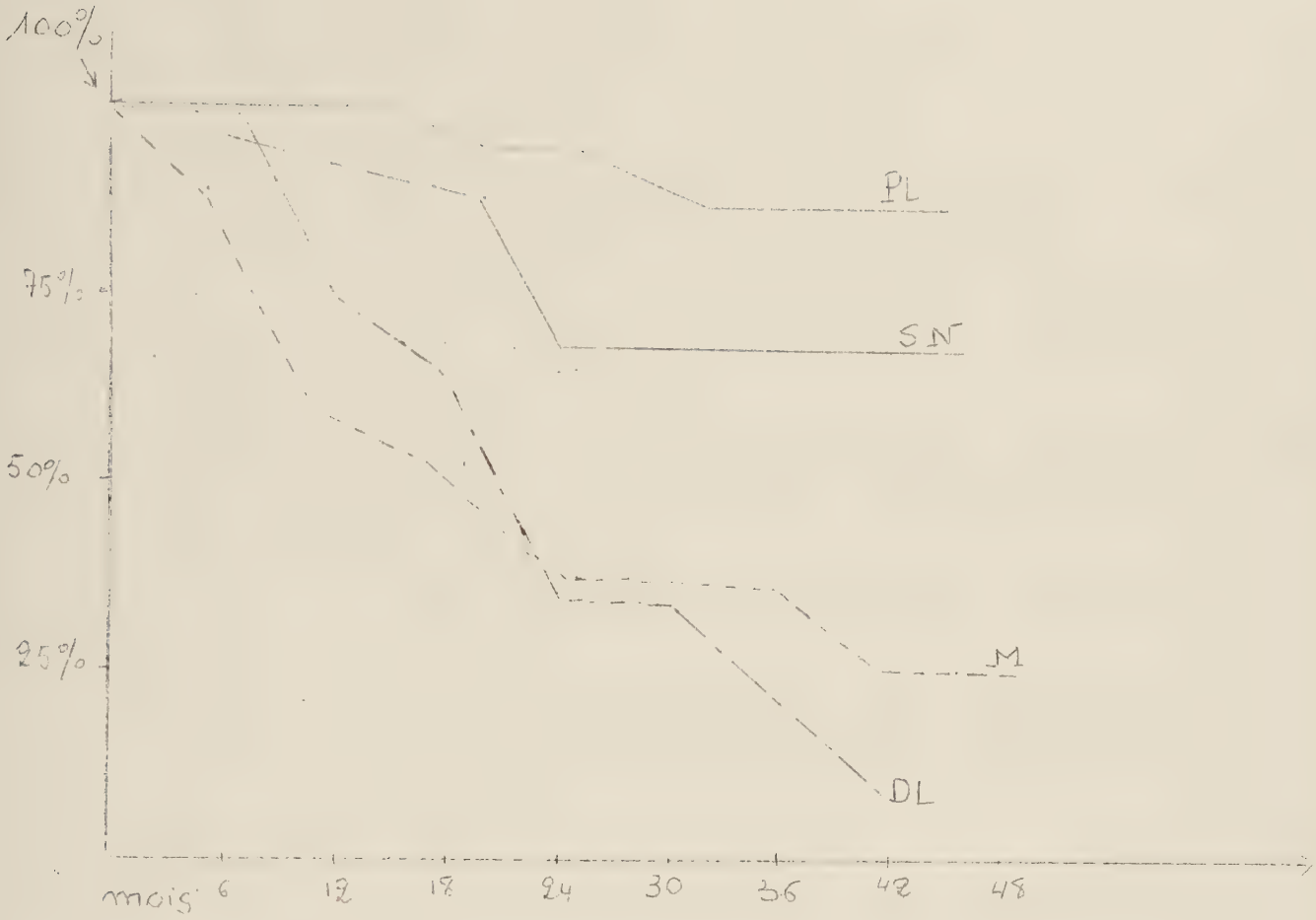


FIG. 4

TYPE MIXTE



Pourcentage des malades en remission complete en fonction du type histologique (predominance lymphocytaire, sclerose nodulaire, cellularité mixte, depletion lymphoide.
on constate la tres forte influence du type histologique sur les resultats therapeutiques.
(Bulletin du Cancer, 1971, T. 58, N 2

8 - 3 DUREE DE SURVIE ET STADE CLINIQUE.

Nous avons considéré comme durée d'observation, la période pendant laquelle le malade a été vu à la consultation.

Il nous a été malheureusement imposible dans la plupart des cas d'évaluer la durée et la qualité de la survie, les malades échappant à tout contrôle.

Nous avons néanmoins pu constater, en nous basant, sur la durée d'observation une bonne correlation entre le stade clinique et la survie, le type histologique et la survie.

Les plus longues survies sont constatées dans les stades I et II.

Les survies les plus courtes, et les décés les plus fréquents sont retrouvés dans les stades III et IV. (voir tableau 1)

8 - 4 DUREE DE SURVIE ET TYPE HISTOLOGIQUE.

- dans le type lymphohistiocytaire aucun décé n'est constaté. au bout d'un an deux malades sont perdus de vue au bout de trois ans un troixième est pardu de vue Deux malades sont revues après la cinquième années. (voir figure 1, 2, 3,)

Dans le type scleronodulaire : deux décés sont constatés dans la première année,

au bout de deux ans quatre malades sont pérdues de vue les cinq restants ont été revue .

Au bout de trois ans un malade est décédé, un autre est perdue de vue; les trois autres sont vivants.

Durée d'observation et stade clinique

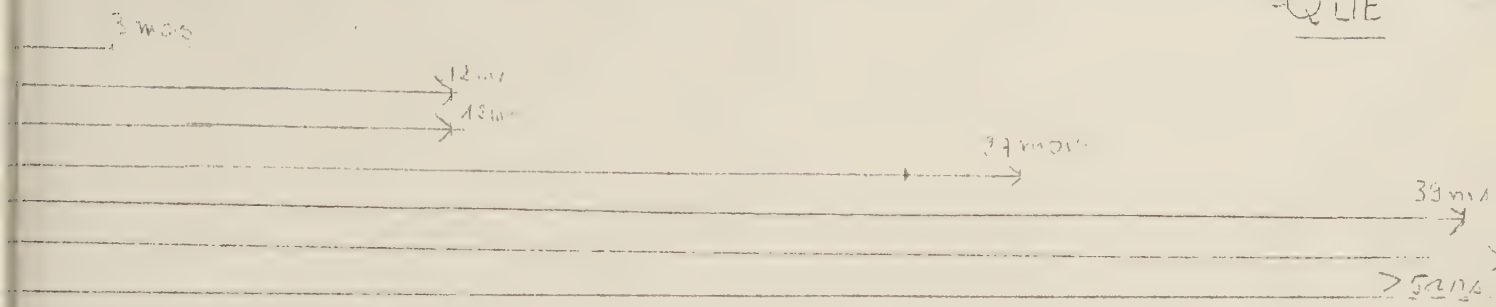
Stade	Durée d'observation				
	< 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	> 5 ans
I	1				1
II	1 dont 1 décédé	3		2	
III	7 dont 3 décédés	5	4 dont 1 décédé	2	2
IV	1 1 décédé	2		1	
total des malades	5 survivants 5 décès	10 survivants	3 survivants 1 décès	5 survivants	3 survivants

TABLEAU I.

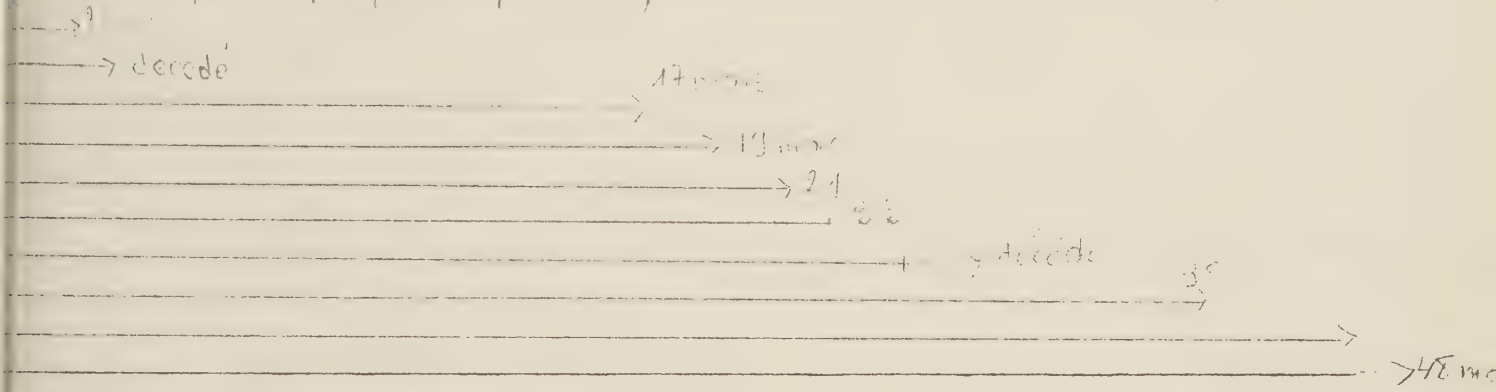
- les plus longues survies sont constatées dans les stades précoces de la maladie.

- le pourcentage de décès le plus élevé appartient aux stades III et IV.

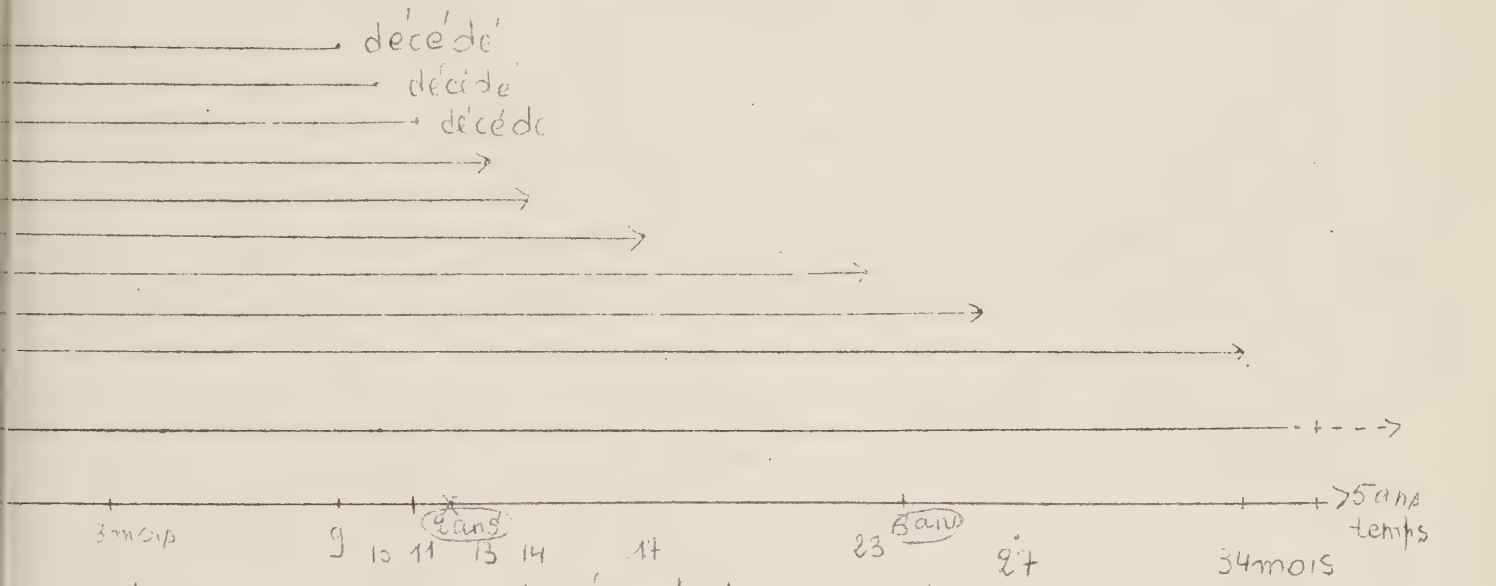
DUREE D'OBSERVATION et TYPE HISTOLOGIQUE



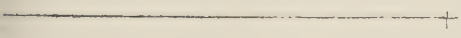
1. type lymphohystiocytaire et durée d'observation



2. type scleromodulaire et durée d'observation



type mixte et durée d'observation.



type 4 : depletion lymphocytaire : 1 cas seulement dans ce groupe decede au bout d'un an

Dans les types III et IV, on trouve le plus grand nombre de décès ceci dans un intervalle de temps n'excédant pas un an dans le type mixste un seul cas est revue au bout de cinq ans.
(voir courbe; 1, 2, 3)

Le nombre réduit de nos cas ne nous permet pas de parler d'histopronostic, nous pouvons tout simplement dire que dans les formes où les lymphocytes prédominent une survie longue est constatée tandis que dans les formes où les lymphocytes sont rares et les cellules de Sternberg plus nombreuses, le pourcentage de décés est plus fort .
Ces constatations demandent à être vérifiées sur un lot de malades plus important et sur une durée d'observation plus longue.

LUKES qui a pu observer ses malades pendant plus de 15 ans a conclu ses travaux sur les correlations anatomocliniques., en disant qu'il existe deux formes de maladies de HODGKIN , une forme torpide , et une forme évolutive avec cependant des formes de passage.

La forme quiescente se manifeste cliniquement par le stade I, histologiquement des formes lympho-histiocytaires et scleronodulaires, et à une survie mediane de 9 à 15 ans. La forme evolutive se manifeste par les stades II ou III, une forme histologique fibrosante diffuse ou reticulaire et une survie mediane très courte de 0,4 à 1,5 années.

R E S U L T A T S T H E R A P E U T H I Q U E S .

LEGENDE :

Nat : Natulan .

PC : Polychimiothérapie
- natulan .
- caryolisyne .
- oncovin .

R : Rémission .

RO : Radiothérapie .

TRT : Traitement .

N° obs	date diagnostic	Stade	Type histo	TRT d'attaque	Entretien	Remission	1ère Rechute	Décès - dernier examen	durée 1ère Remission	durée totale de vie	observations
1	19/3/71	IV Bb	III	cobalt	PC. VIB	mai 71	[illegible]	21/4/72	14 mois	13 mois	
2	3/2/70	III Bb	II	PC	ULB	12/71	12/71	15/3/71	6 mois	17 mois	
3	9/1/70	III Bb	III	PC	ULB	25/3/70	9/10/70	19/4/72	7 mois	37 mois	
4	29/5/70	III b	I	PC		8/6/70		25/5/71	11 mois	1 an	Lymphographie pathologique
5	12/6/70	II Bb	II	PC	ULB	18/6/70		21/4/72	10 mois	33 mois	Thalassemie (anémie)
6	5/2/69	III	III	ULB	PC			30/4/70	11 mois	14 mois	décédé
7	29/12/70	III B	II	PC		8/2/71	15/2/71	25/3/71	7 jours	3 mois	
8	19/12/58	III Bb	II	PC	cobalt					4 ans	
9	25/12/70	III Bb	III	Ro θ - PC	ULB	sept 70	7/6/71	9/5/72	9 mois	17 mois	
10	30/1/70	III B	III	Ro θ		26/3/70	31/7/70	10/70	5 mois	9 mois	
11	27/2/68	I	I	Ro θ	ULB	31/5/68		juin 72	4 ans 1 mois	4 ans 4 mois	
12	21/10/70	III b	II	PC	ULB Endox	17/11/70	17/12/70	4/5/72	17 mois	19 mois	
13	15/2/70	IV Bb	IV	Ro θ	ULB			29/1/71	-	11 mois 14 j	décédé
14	26/8/70	II Bb	II	PC	ULB	5/1/71		24/5/72	15 mois	21 mois	
15	24/11/70	III Bb	[illegible] classé	-	-	[illegible]		3/12/70	[illegible]	15 jours	décédé
16	18/8/70	I	I	Ro θ	15/11/70			17/11/70	13 mois	mois	

N° obs	date diagnostic	Stade	Type hist	TRT attaque	Entretien	Remission	1ère Rechute	decès dernier examen	durée 1ère Remission	durée totale devie	obsequations
17	14/[illegible]/67	III Bb	II	PC		25/8/67	11/10/67	21/10/67	46 j		décédé
18	8/10/70	III A	inclassable	Ru θ	PC	4/12/70	12/1/71	15/1/71	[illegible] jours	3 mois	
19	25/7/69	III A	III	Ro θ	VLB	27/9/69	0	9/5/72	32 mois	34 mois	
20	3/12/70	II a	[illegible]	Ro	PC			3/5/71	–	3 mois	décédé
21	27/3/70	III Bb	III	PC	VLB	26/[illegible]/70	18/9/71	10/2/72	6 mois	23 mois	
22	5/2/69	II A	II	Ru θ	PC	?	?	24/4/69	–	–	
23	5/3/69	III Bb	II	Ru θ	VLB	5/69	0	4/5/72	3 ans 2 ms	3 ans 2 mois	
24	7/68	IV Bb	III	PC	VLB	0	–	2/2/69	–	1[illegible] ms	décédé
25	15/4/69	II A	I	Ru θ	VLB	25/5/71	0	2[illegible]/7/71		27 mois	
26	10/III/69	IV A	II	VLB	cobalt	14/10/69	23/5/71	14/3/72	19 mois	[illegible] ans	
27	5/2/69	III A	I	PC	VLB	6/4/70	0	4/5/72	2 ans 1 ms	3 ans 3 ms	
28	18/9/67	III A	II	VLB	Nat	27/6/68	0	11/2/72	4 ans	4 ans 8 ms	
29	Sept 66	III A	I	Ru θ PC	VLB	18/11/67	22/10/68	3/5/72	11 mois	5 ans 7 ms	
30	25/1/67	III b	III	PC		12/6/70	0	26/5/7[illegible]	25 mois	5 ans 4 ms	
31	4/66	III Bb	III	VLB		mai 66	15/3/67	23/3/67	10 mois	11 mois	décédé
32	23/1/68	III Bb	II	Degrand		14/2/68	5/3/68	27/3/70	21 jours	26 mois	décédé

- 9 -

COMMENTAIRES ET CRITIQUE DES METHODES

CRITIQUE DES METHODES CLINIQUES

Les malades doivent être soumis à un examen standardisé, comportant outre les examens de routine :

- un bilon immunologique plus approfondi.
- une biopsie de la moelle osseuse doit figurer dans le bilon systematique.
- des biopsies ganglionnaires itératives rendraient compte de l'évolution de la maladie et de l'effet de la therapeutique.
- une lymphographie anatomique.
- la laparotomie et eventuellement la splenectomie doivent être pratiquées plus fréquemment dans les stades évolués pour juger de l'extention du processus tumoral.

-Critique des techniques de prélèvement biopsique :
Il nous parait utile d'insister sur les précautions à prendre depuis l'exérèse du ganglion jusqu'à la lecture histologique de la lame.

-Les biopsies partielles doivent être proscrites, elles ne permettent pas l'étude de l'architecture ganglionnaire.

- Eviter de prélever les ganglions inguinaux qui peuvent être augmentés de volume indépendamment de la maladie en question. En effet, ils drainent les lymphatiques des pieds, objet de blessures souvent meconnues.

- Veiller à ce que la biopsie et la ponction portent sur le même ganglion.

- Le ganglion prélevé doit être aussitôt coupé dans sa plus grande largeur en préservant la capsule. Il y a interêt à faire ces premières manoeuvres dans la salle d'opération même, pour éviter le transport aléatoire de la biopsie dans une compresse et aussi pour veiller à ce qu'elle soit mise dans un fixateur adéquat et dans un volume suffisant.

une des moitiés du ganglion sera prise immédiatement pour effectuer les empruntes.

- Chaque biopsie ganglionnaire adressée au laboratoire d'anatomie-pathologique doit comporter une fiche de renseignements précisant :

- le nom du malade.
- le siege du prélévement.
- le diagnostic clinique supposé ou recherché.
- les résultats détaillés des examens cliniques complémentaires et surtout immunologiques.

Le pourcentage d'erreurs diagnostiques seraient considérablement réduit, si toutes ces précautions sont respectées.

CRITIQUES DES TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

Le diagnostic histopathologique est soumis à l'appréciation personnelle et fatalement arbitraire du pathologiste.

Pour lever cette importante objection il serait souhaitable de soumettre la lecture des lames à plusieurs anatomopathologistes.

Une enquête conduite par trois pathologistes de nationalité différente (R. LUKES-California, C. Gompel-BRUXELLES, C. Nezelof.-Paris) a mentré les faits suivants : le nombre des interprétations discordantes est de trente quatre sur cent quatre vingt quatorze observations.

CRITIQUES DES METHODES THERAPEUTIQUES

- Le cobalt arme therapeutique indispensable pour les stades précoces n'existe pas dans notre pays.

- Ce pendant dans les stades avancés la radiotherapie n'a qu'un rôle palliatif, La majorité de nos cas étant constituée de stades généralisés, la seule arme qui agit est la chimiothérapie, donc, en absence du telécobalt il est logique de traiter nos malades par des associations chimiotherapiques dont la valeur a été confirmée par divers essais therapeutiques.

Il serait cependant souhaitable de disposer de cette arme majeure qu'est la cobaltotherapie, dans le but de stériliser les zones inaccéssibles à la chimiothérapie.

CONCLUSION

Nous avons étudié, les dossiers de 42 malades atteints de la maladie de HODGKIN, tous ont été hospitalisés, traités et suivis à la clinique hematologique du centre hospitalier et universitaire d'Alger.

Tous ont été biopsiés, 29 seulement ont pu être adaptés à la nouvelle classification de R. J. LUKES admise au symposium de RYE en 1966.

Nous avons confronté chez ces malades les données cliniques avec les renseignements anatomopathologiques et les résultats therapeutiques.

Ceci nous a amené à faire les constations suivantes.
25% seulement de nos malades correspondent aux stades cliniques I et II de VERA Peters et 75% présentent des stades avancés.
Les malades consultent tard, ceci peut s'expliquer par le nombre insuffisant de médecins en Algérie, et aussi par l'ignorance de la population qui manque d'information dans ce domaine.

De ce faite et aussi par l'impossibilité d'une radiothérapie à haute energie, la majorité des malades a été traitée par la polychimiothérapique suivie d'une chimiothérapie d'entretien

Comme la plupart des malades appartiennent à des stades avancés, il nous paru plus intéressant de les grouper en fonction de l'aspect histologique.

Nous ne pouvons pas tirer des conclusions [illegible] ni même des bases de comparaison avec des statistiques portant sur un nombre plus grand de cas, et sur un délai d'observation plus long, vu le nombre restreint de nos malades quand à la période d'observation elle ne dépasse 5 ans qu'exceptionnellement.

Nous espérons quand même que ce début de travail permettra dans les années avenir, la comparaison pronostique en fonction des traitements entre pris sur des groupes de malades similaires, seule voie pour le thérapeute d'améliorer ses résultats.

Il y a en viron 10 ans, on osait à peine affirmer que de véritables maladies de HODGKIN étaient curables.

Or l'amélioration des moyens de diagnostic, un arsenal thérapeutique plus varié, ont grace à la comparaison des résultats dans des groupes similaires permis des progrès notables.

Une codification plus précise des traitements en fonction du stade et du type hystologique permettra dans l'avenir de consolider et même d'améliorer les résultats.

A N N E X E :

C A S C L I N I Q U E S .

N° obs.	Nom	Age	Sexe	début	Signes generaux					Adenopathies					
					Asth.	Am.	Pr.	θ°	Autre SC	C	Scl	A	I	Rate	Foie
1	H. F	26	F	2 mois	–	–	–	+	douleurs osseuse	+	$+_G$	$+_D$		–	–
2	Y. R	23	M	1 an	–	–	+	+	Anémie. Sueurs	+		+	+	–	–
3	M. M	51	M	1 an	+	+	–	+	Anemie.	+	+	+	+	–	–
4	Z. M	15	M	10 mois	–	–	–	–		+			+	–	–
5	A. H	10	M	?	+	+		+	Anémie	+		+		R_5	–
6	A. R	7	M	3 mois		+		+		+		+	+	–	–
7	M. R	26	M	5 mois				+		$+_B$		+			
8	R. A	63	M	4	+		+	+	–	+	–	–	–		–
9	B. A	16	M	1967	+	+	–	–	Anémie	+	–	+	+	R_3	–
10	A. H	26	F	45 jours	+	+	+	+			$+_D$		$+_b$		–
11	A. R	32	M	10 mois			+		migraines Pr	+					+

Signes biologiques					Télé	Lymphographie		IDR	Stade	Type	Hist	TRT			Evolution
V.S	Fibr	α_1	α_2	γ		Adenomega	bloc					R,C	PC	VLB	
100/126	6	–	↗	↗	+	+	–	⊖	IV Bb	III		+	+	+	Remission
157/66	8,8		↗	↗	–	+	+	⊖	III Bb	II			+	+	Remission
94/104	6,8		↗	↘	–	+	+	⊖	III Bb	III			+	+	Remission
75/123	–	–	↗	–	–	+	12 m/m –	12 m/m	III b	I			+		Remission + Lympl.
142/158	6		↗	↓	–	+	–	⊖	II bb	II			+		Remission
72/115	7,2		↗	↗	–	+	–	⊖	III b	III			+	+	
52/90	2,6		↗	↗	+	–	–	15 m/m	III B	II		–	+	+	
120/126	6,6		↗	↗	–	–	–	⊖	II	II			+		
39/79	–				pleurésie	+	–	⊖	III Bb	III		–	+	+	Remission
20/45	3		–	–	–	+	–	⊖	III Bb	III		+			Remission
70	5		↗	↗	+	+	+G	12 m/m	I	I	+	+		+	Remission

N° obs	Nom	Age	Sexe	debut	Signes généraux					Adénopathies					
					Asth	Am	Pr	θ°	Autre S.C	C	S.cl	A	I	Rate	Foie
12	N.A	7	M	4 mois	+			+	Anémie	$+_D$	+				
13	B.L	19	M	11 mois	+	+		−	Anémie	$+_D$		$+_G$	$+_D$	$+_S$	+
14	B.A	28	M	12 mois	+	+	−	+	−	+	+	$+_B$	−	−	−
15	D.A	64	M	20 jours	+		+	+	Anémie	$+_B$		+	+	− ↓ +	−
16	M.S	6	F	12 mois	−	−	−	(+)		$+_D$	−	+	−		
17	B.T	34	F	9 mois	+		+	+	-Sueurs. noct- -Anémie	−	+	+	+		
18	M.M	66	M	3 mois	−	−	−	−	très grosses amygdales	+				−	−
19	B.T	24	M	12 mois	−	−	−	−		+	+			−	
20	B.M	65	M	3 mois	+				Anémie Tr. transit				$+_B$	+	
21	L.M.R	37	M	4/69	+			+	Anémie	+	−	+	+		+ 18 cm
22	B.P	25	M	4mo mois	−	−	−			$+_B$		$+_B$			

Signes biologiques					Télé	Lymphographie		IDR	Stade	Type	Hist	TRT			Evolution
V.S	Fibr	α_1	α_2	γ		Adenomegalie	bloc					RT	PC	VLB	
42/79	4,2		↗	↗	–	+	+	⊖	III b			+	+	+	R
155/162	5,6		↗	↗	–	⊘	–	⊖	IV Bb			+	+		
59/85	4,4	–	–	–	–	+	(+)	15 mm	II Bb			–	+	+	R
157/160	1,8	–	–			⊘	–						+		décédé
12/26	3	↗	↘		–	+		⊖	I			+			R
86/115	5,8	↗	↗	↕	–	⊘	–	⊖	III Bb				+		décédé
114/125	7,4	↗	↗		–	–	+		III			+	+	–	R
54/93	5,7	↗	↗	↗		– ↓ +	– +	18 mm	II ↓ III			+	+		R
163/163	3,20	–	–	↗	–	+	+	9 mm	II a			+			décédé
159/162	6,8		↗	↗	–	+	–	⊖	III Bb				+	+	R
20/34	3,7	↗				+	+	⊖	II			+			

N° obs	Nom	Age	Sexe	debut	Signes généraux					Adenopathies					
					Asth.	Am	Pr	θ°	Autre SC	C	Scl	A	I	Rate	Foie
23	C. F	22	F	12 mois	(+)	–	–			+	+	–	–	–	–
24		29	M	45 jours	+	+		+	Anémie	+	+	+			
25	R. A	8	M	24 mois	–	–	–	–		$+_G$	–	+		–	–
26	D. Z	58	M	11/64	+		+	+		–			+	+	
27	M. J	9	M	12 mois	–	–	–	–		$+_G$		+	+	–	–
28	G. S	24	F	5/64	–	–	–		Anémie	+	+	+	$+_B$	–	–
29	C. F	16	M	4 mois	–	–	–	–		–	+	+	+	–	–
30	. N	6	F	–	–					+		+	+	+	–
31	D. M	44	M	4/66	+	+				+	+	+	+		
32	A. A	32	F	12 mois	+		+			+	+	+	+	–	–

Signes biologiques					Télé	Lymphographie		IDR	Stade	Type	Hist	TRT			Evolution
VS	Fibr	α_1	α_2	γ		Adénomega	Bloc					R_0	PC	VLB	
113/138	8,1	–	↗	↗	+	+	–	18 m/m	II Bb			+		+	R
72/105		↗	↗	↗		∅	–	⊖	IV Bb			–	–	–	décédé
9/26	2,8	–	–	–	–	+	–	15 m/m	II_i			+ Splé	nec	+ toinie	R
142/148	10	↗	↗	↗	Sclero. emphysme	$+_G$	+	⊖	IV_B			+	+	+	R
14/42	3,7	↗	–	↗	+	+	–	⊖	III			+	+	+	R
54/101	5	↗	–	–	–	∅	–	15 m/m	III			–	–	+	R
19/?	3	–	–	↗	–	+	$+_D$	⊖	III			+		+	R
74/109	3,2	↗	↗	↗	–		–	10 m/m	III_b				+		R
95/120	6,6	↗	↗	↗	–	–	–	⊖	III Bb					+	R ↓ décédé
67/108	5,6		↗	↗		+	+	10 m/m	III Bb			–	–	+	R ↓ décédé

L E G E N D E .

A :	Axillaire.
Adénomega:	Adénomegalie.
Am:	Amaigrissement.
Asth:	Asthenie.
B :	Basse (Adénopathie)
C :	Cervicale .
D :	Droit .
f :	Faible .
Fibr :	Fibrinogène .
G :	Gauche .
I :	Inguinale .
Pr :	Prurit .
R :	Rémission .
S. C :	Signes cliniques.
S. Cl :	Sous claviculaire .
Télé :	Téléthoraxe .
V.S.	Vitesse de Sedimentation .
0° :	Temperature.
Ø :	Lymphographie non réalisée .
$\frac{//}{i}$	Infradiaphragmatique .

BIBLIOGRAPHIE

1 - AMIEL J.L. ET COLL.

Therapeutic trial in disseminated Hodgkin's disease (Stages 3 and 4) by sequence chemiotherapy, Radiotherapy eventualy associated with splenectomy and supplementary chemiotherapy
NRFH 10, 597-608 Sept. Oct. 70

2 - ATLIVANNIKOVA R.B. ET MAKAROVAKA

Certaines formes de lymphogranulomatose (observations clinico-anatomiques)
Terapeutcheskii Arkhiv Moscou 1958 30, N°12 71-77

3 - BENHAMOU ED. ET FERRAND B.

Les péripéties cliniques et thérapeutiques d'une maladie de Hodgkin.
Sang 1959, 30 N°2, 159-168 (5 Fiches bibliog.)

4 - BERNARD J.

Traitement actuel de la maladie de Hodgkin.
Thérapeutique, 45,55-56, Janv.1969

5 - BERNARD J.

Maladie de Hodgkin
Conc.Méd. 5-6 1972 94-119

6 - BERNARD J.

Maladie de Hodgkin. Lymphosarcomes. Réticulosarcomes.
Rev. Prat. 1 Mars 1966, 16, N°7 815-816

7 - BERNARD J. ET COLL.

(Hodgkin's disease in 1970)
Nouv. Rev. Franç. Hem. 10: 801-804, Nov-Déc. 1970

8 - BERNARD J. BOUSSER J. CAZAL, MATHE G. TUBIANA, LAUGIER.

Lymphoréticulopathies malignes.
Rev. Prat. T.XVI, N°7, 1 Mars 1966

9 - BERNARD J. BOITON M. ET TEILLET

La maladie de Hodgkin en 1970
Nouv. Rev. Franç.Héma. Nov.-Déc.1970, 10 N°6,801-804(Bibl.)

10 - BERNARD J. ET AL.

Greatment of Hodgkin's disease by polychemiotherapy combining nitrogen mustard,vincristine, méthylhydrazine and prednisone.
Presse Méd.75,2647-2649 9 Déc.67

11 - BONROMOLE B.A.

Sternberg-reed cells in the peripheral blood of patient with Hodgkin'sdisease.
Blood 27,544-556 1pr.66

12 - BOUSSERT J.
La maladie de Hodgkin
Ann.Med.Int. Mars 70 121,N°3 265-267

13 - BROWN R.S. ET AL.

Hodgkin's disease immunologic clinical and histologic of 50 intreated patients.
Ann.Intern.Méd.67: 291-302 AUg.67

14 - BUFANO M.

La granulomatose maligne ou maladie de Hogdkin. Etat actuel de nos connaissances
Rev.Clin.Espan. 30Sept.1969;114, N°6 507-514

15 - BUFANO M.

Le granulome malin aujourd'hui.
Minerva Méd.Europa, 24Nov.69,60,N°94,4649-4658

16 - CAPPELAERE P. CLAY A. DEMAILLE A. ADENIS L. ET MADELAIN M.

Signes cliniques, diagnostic et traitement de la maladie de Hogdkin.
Méd.Praticienne Juin 68,24,N°335, 55-56

17 - CHAUVERGNE ET AL.

Indications thérapeutiques dans la maladie de Hodgkin
Bordeaux Méd.3,1259-1269 May70

18 - CHAUVERGNE ET AL.

Effets d'une association chimiothérapique dans la maladie de Hodgkin.
Bordeaux Méd.3,1247-1254 May 70.

19 - COLE Ph. MAC-MAHON B. ET AISENBERG A.

La mortalité par la maladie de Hodgkin aux U.S.A.
Lancet,28 Déc.1968,2,N°7583, 1371-1376 (Bibli.)

20 - CROIZAT ET AL.

Etude clinique et traitement de la maladie de Hodgkin.
C.M. 11 mai 1957,79, N°19; 2303-2310

21 - CROIZATP. REVOL L. PAPILLON J. KUENTZ M. ET PEILLET M.

La maladie de Hodgkin. Granulomatose malaigne de Paltauf-Sternberg.
J. Med.Lyon, 5 Nov.1958, 39 N°932,895-931 (Bibl.)

22 - CROSS R.M.

A clinicopathological study of nodular scleroring Hodgkin's disease.
J.Clin.Path. 21,303-310 May 68

23 - CROSS R.M. ET AL.

Combined clinical and hitological assessment of survival of patients with Hodgkin's disease.
Clin.Path.24, 385-393,July 71

24 - DALLA PRIA A.F.

Prognosis related to the histological charateristics and clinical evolution of Hodgkin's disease.
Minrva Méd.58, 291-435 Aug.67

25 - DECONTI R.C.

Procarhaznic in the managment of late Hodgkin's disease
JAMA 215; 927-930, 8 Feb.71

26 - DESMET V. ET AL.

Value of cytological diagnosis of Hodgkin's disease in comparaison with histological finding.
Sangra Barc.9: 73-76 1964

27 - DEVOIS A. ET DECKER R.

A propos de quelques données statistiques basées sur l'étude de 183 cas de maladies de Hodgkin.
Rapport au VII Cogrès intern.Radiol.Copenhague [illegible] URBAN et SCHWARZENBERG

28 - DUHAMEL G.

Evolution des idées sur la maladie de Hodgkin.
Concours Méd., 23 Mai 1970,92, N°21 4736-4739

29 - EASSON E.C.

Long term results of iodical radiotherapy in Hodgkin disease
Cancer Res. 26; 12449, June66

30 - ENGESET A. ET AL.

Sternberg-reed cells in the thoracic duct lymph [illegible] patient wit[illegible] Hodgkin's disease. A preliminary report cytologic studies in connection with lymphography.
Blood 31:99-103, Jan.68

31 - FABRIC ET AL.

(Cellular immunity and clinico-histological stage in Hodgkin's disease)
Minerv.Péd. 23:190-193 4 Feb.7I

32 - FRANK H.G.

La maladie de Hodgkin
J.Fac.of Rad.Apr.1955,6,N°4 254-266 (Bibl.)

33 - FRANSSILAK ET AL.

Significance of the clinical and histopathological picture f the prognosis of lymphogranulomatosis.
Med.Welt.46:2540-2543, 16Nov 68

34 - FRANSSILAK

Comparison of histologic picture and the clinical course of Hodgkin's disease
Duodecim 83:1251-1260, 1967

35 - FULLER L.M. ET AL

Prognostic factor's in localized Hodgkin's disease treated with regional radiation clinical presentation and specific histology.
Radiology 98: 641-654 Mars71

36 - GOUDEMAND M. ET AL

La maladie de Hodgkin
Lille Méd. Avr. 7I,16, N°4, 582-585

37 - GOUDEMAND M. ET AL.

Association of nitrogen mustard , vincristine, methylhydrazine and prednisone in treatment of diffuse forms of Hodgkin's disease and gangliomic sarcoma.
Lille Méd. 13,1107, 7 Déc.68

38 - HANSON T.A.

Histological classification and survival in Hodgkin's disease. A study of 251 cases with special references to nodular sclerosing Hodgkin's disease.
Cancer 17, 1595-1603 Déc.64.

39 - HARTWICH F. ET SCHLABECK H.
Lymphogranulomatose.
Deutsche Méd.WSCHZ 26 juin 1970, 95, N°26 1387-1389 (Bibl)

40 - HOERNI ET AL

Bases du traitement de la maladie de Hodgkin
Bordeaux Méd.3, 1203-1214 1970

41 - HEALY R.J. ET AL.

La maladie de Hodgkin. Revue de 216 cas.
Radiology,Janv.1955, 64 N°1, 51-55 (Bibl.)

42 - INTROZZI P. ET AL.

The place of a methylhydrazine in the treatment of malignant granuloma after 2 years of clinical experience
Minerv. Méd. 57, 1133-1138,28 Mars 66

43 - JACQUILLAT ET WEIL M.

Progrès thérapeutique de la maladie de Hodgkin
Rev.Prat. T.XIX N°6, 705-722, 21 Fév.1969

44 - JACQUILLAT, RIPAULT J. ET TEILLET F.

Données récentes sur l'histologie de la maladie de Hodgkin. Intérêt pronostic.
Sang: 1ere Ed. 4, 1969-C

45 - JACQUILLAT ET AL.

Chemiotherapy of Hodgkin'sdisease with drug combinations
Presse Méd. 79:513-518, 6 mars 71

46 - JANCINA J. ET AL.

Histopathologico-clinical correlation in lymphogranulomatosis
N. 1971, 18, 407-412

47 - JOHNSON R.E. ET AL.

Patient tolerance expended irradiation in Hodgkin'sdisease
Ann.Int.Med. 70, 1-6 jan;69

48 - KAPLAN H.S.

Radical radiation for Hodgkin's disease.
New Engl.J;Med. 278: 1404;20 June 68

49 - KAPLAN H.S.

Long term resultal palliative and radical radiotherapy of Hodgkin's disease.
Cancer Res. 26, 1250-1253, June 66

50 - KAPLAN H.S. ET AL.

The Treatment of Hodgkin's disease.
Méd.Clin.North Amér. 50: 1591-1610 Nov 66 (31 ref)

51 - KARNOFSKY D.A. ET AL.

Factor intervening in the long survival of Hodgkin's disease.
N.R.F.H. 6, 93-98, Jan-Feb.66

52 - KELLER KAPLAN

Correlation of histopathology with other prognostic indicators in Hodgkin's disease.
Cancer,22: 487-499, 1968

53 - HANSON

Necrologic classification and survival in Hodgkin's disease
Cancer: 17, 1595-1603, 1964

54 - HANSON T.A.

The Nisbet symposium Hodgkin's disease. Pathological aspects.
Aust. Radiol. 11: 202-204, Aug. 67

55 - LAFAY Ph.

Contribution à l'historique de la maladie de Hodgkin.
Thèse Paris 1963, N°1174 (68 pages)

56 - LAGARDE C.CHAUVERGNE ET HOERNI

Conception actuelle de la maladie de Hodgkin
Presse Méd. 79,N°37, 11 Sept.1971

57 - LOEW M. ET LENNERT K.

Est-il possible de faire cliniquement la distinction entre un lymphogranulome et un paragranulome?
Deutsche Med. N°12, 404-406 (Bibli.)

58 - LUKES R.J. JAMES J. BUTLER

The pathology and nomenclature of Hodgkin's disease.
Cancer Res. 26, Part.1, 1063-1081, June 1966

59 - LUKES R.J.

Hodgkin's disease. Prognosis and relationship of histologic feature to clinical stage.
JAMA 190: 914-917, Déc.1964

60 - LUKES R.J. ET AL.

The pathology and nomenclature of Hodgkin's disease.
Cancer Res. 26, 1063-1083, June 66

61 - LUKES R.J. ET AL.

Natural history of Hodgkin's disease as related to its pathologic picture.
Cancer 19: 317-344, Mars 66 (45 réf.)

62 - LUKES R.J.

The prognosis of Hdgkin's disease according to the histotype and the clinical Stade Role of the reation of the host.
NRFM,6:15-22 JF 66

63 - MARCHAL G. ET DUHAMEL G.

Maladie de Hodgkin
E.M.C. Sang Fasc.13030 AL0,120,1-1965 et fiche rose 13030-A20 4. 1969

64 - MATHE G. ET AL.

Value of Vincalencoblastine in the treatment of Hodgkin's disease and other hematosarcomas and Leukemia.
Sem.Thér.40;395-400 June-Jul. 64

64 - MOXLEY J.H. ET AL

Intensive combination chemiotherapy and X irradiation in Hodgkin'sdisease
Cancer Res. 27:1258-1263 Jul.67

66 - PETER M.V.

Natura history of Hodgkin disease.
Cancer;19308-316 Mars 1966

67 - PHILIP RUBIN N.D.

Hodgkin'sdisease
JAMA Déc. 27, 1964 Vol190 N°10 910-917

68 - RAKOTOARI MAHAMAD

Importance of laparotomy and splenectomie in the course of Hodgkin's disease.
Ann.Med.Int. Paris 121; 283-284, Mars 70

69 - RAPPAPORT H AND STEPHEN B STRUM M.D.

Vascular invasion in Hodgkin's disease:its incidence and relatioship to the spread of the disease
Cancer:June 1965, 1304-1313

70 - RAPPAPORT H.

Signification clinique et biologique d'observations récentes concernant l'extension de la maladie de Hodgkin.
Rev.Franç.Et.Clin.Biol. Mai1969 ,14 N°5,449-450

71 - RAPPAPORT H.

Discussion: the pathology and nomenclature of Hodgkin's disease
Cancer Res.26 Part.1, 1082-1083,June1956

72 - REBOULJ ET DELORME

Données récentes sur la maladie de Hodgkin. Diagnostic et Traitement
Sem.Hôp.Paris 26 Mai 1957 N°51, 2058-2061

73 - REVOL L.

La forme classique de la maladie de Hodgkin
Rev.Prat. 11 juin 1957, 7,N°17,1845-1857

74 - RIDMANN I. ET AL.

Prognostic evaluation of the histopathological and clinical of Hodgkin's disease
Rev.Med.Chil. 98;287-293, Mars 1970

75 - RIPAULT ET DUMONT

Apports récents de l'histo-pathologie dans la connaissance de la maladie de Hodgkin
Bull.Cancer,1971,T.58 N°1,21-44

76 - ROBERT J. LUKES M.D.

Prognosis and relationship of histological features to clinical stage.
JAMA Déc.7,1964, Vol.190 N°10

77 - ROSENBERG S.A. ET KAPLAN H.S.

La classification clinique des maladies de Hodgkin. Son importance et l'influence des signes généraux.
Nouv.Rev.Franç.Hémat.Janv.Fev.66,6,N°1,51-54 (Bibl.)

78 - RUBIN Ph.

Maladie de Hodgkin
JAMA,7 Déc.1964, 190, N°10, 910-911

79 - RUBIN Ph.

La maladie de Hodgkin au stade avancé.
JAMA, 25 Jan. 1965,191, N°4, 314

80 - SAUVAGET J.

Maladie de Hodgkin
Inter-Fac,Oct.1967,21,N°224, 21-22

81 - SCHINZ H R. ET REICH Th.

La fréquence des décès par lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin) en Suisse.
Deutsche Med.Wschz. 26 mai 1961,86, N°21, 1054-1055

82 - SCHINZ R. ET REICH TH.

Les risques de lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin) par rapport à l'âge , tels qu'ils se sont présentés en Suisse.
Deutsche Med.Wschz. 7 sept.1962, 87, N°36 1804-1806

83 - SCHNEIDER ET AL

Les réponses immunitaires au cours de la maladie de Hodgkin
Presse Med.

84 - SCHNEIDER ET AL

Leurosine, the 3d alcaloid from vinca rosca acute lymphoblastic leukemia aand lymphoblastosarcom.
Sem.Hôp. Paris 42, 2952-2954, 26 Nov.66

85 - SEBAOUN G.

Maladie de Hodgkin. Etude clinique, diagnostique et thérapeutique
Marseille Méd. 1971,108, N°6, 477-487

86 - SHIMKIN M.B.

La maladie de Hodgkin.
Blood, Déc.1955,10, N&12, 1214-1227, 7fig. (Bibl)

87 - SILBERMAN ET AL.

Control of fever in Hodgkin's disease by indometacin.
JAMA Nov.8, 1965,V01 194, N°6 (597-600

88 - SMITHERS D.W.

Expansion de la maladie de Hodgkin
Lancet, 13 juin 1970, N°7659, 1262-1267, 6 fig. 5 tabl; (Bibl;)

89 - STENFERT KRAESE W.F.

Various clinical and cytological aspect of Hodgkin's disease
Nederl. Geneesk 110: 2102-2104 191 Déc.66

90 - STEPHEN B. STRUM M.D. AND RAPPAPORT M.D.

Significance of focal involvement of lymp nodes for the diagnosis and staging of Hodgkin's disease
Cancer June 1970, 1314-1319

100 - STRUM S.B. ET AL

Interrelations of the histologic types of Hodgkin's disease
Arch.Path. 91, 127-134 Feb.71

101 - TEILLET ET COLL.

L'extension du processus hodgkinien. Etude clinique
Bull.Cancer, Jan.Mar.1971, 62, N°1, 45-46 (Bibl.)

102 - THIBAULT Ph.

Actualité des leucémies , des cancers et de la maladie de Hodgkin
Presse Méd . 10 Janv. 1970, 78, N°2 71-72

103 - TUBIANA M.

New trends in radiotherapy of Hodgkin's disease.
Oncologia (Basel) 20,Suppl.4-17, 1966

104 - ULTMANN E.

Aspects cliniques et diagnostic de la maladie de Hodgkin
Cancer,Mars 1966, 19,N°3,297-307 (Importante bibliog.)

105 - VILDE ET AL.

Orientation actuelle du traitement de la maladie de Hodgkin
Thérapie 1968,XXIII,941-950

106 - WILTSHAW E.

Progrès récents des recherches sur la maladie de Hodgkin
Med. et Hyg.? Mars 1966, 24, N°723, 202-203

TABLE DES MATIERE

Pages

INTRODUCTION.....1

HISTORIQUE.....6

RAPPEL CLINIQUE.....10

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DE LA
MALADIE DE HODGKIN.....14

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE.....19

MATERIEL ET METHODES.....50

THERAPEUTIQUES.....57

RESULTATS THERAPEUTIQUES.....64

COMMENTAIRES ET CRITIQUE DES
METHODES.....74

CONCLUSION.....77